

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA:CIRURGIA  
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO - CIRURGIA CARDIOVASCULAR  
MESTRADO**

**ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS  
RELACIONADAS AO PINÇAMENTO DA AORTA  
ABDOMINAL INFRA-RENAL.  
ESTUDO EXPERIMENTAL EM SUÍNOS.**

**EDUARDO ESTEVÃO EGGERS**

Dissertação de mestrado apresentada ao Curso de Pós - Graduação em Medicina:Cirurgia, Área de Concentração - Cirurgia Cardiovascular, para obtenção do Grau de Mestre.

Orientador : Prof. Orlando C. B. Wender

Porto Alegre, Março de 1995

**E29a Eggers, Eduardo Estevão**

**Alterações hemodinâmicas relacionadas ao pinçamento da aorta abdominal infra-renal: estudo experimental em suínos / Eduardo Estevão Eggers ; Orlando C. B. Wender, orient. - Porto Alegre : UFRGS, 1995.**

**82 p.**

**Dissertação (Mestrado). - Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Curso de Pós-Graduação em Medicina:Cirurgia.**

**1. Aorta abdominal : Cirurgia. 2. Cirurgia vascular : estudo experimental. 3. Estenose da aorta abdominal: Cirurgia. 4. Aterosclerose. 5. Wender, Orlando C. B.**

**C.D.D. 617.413 059 2  
C.D.U. 616.132-089.843**

*A boa consciência admite testemunhas:  
a má agita-se e perturba-se, mesmo na solidão.*

**Lucius Annaeus Sêneca**

*Aos meus pais,  
Armando e Celina e aos meus irmãos Jorge,  
Antônio, Maria, Ivan e Marlise por todo o apoio,  
estímulo e carinho que transmitiram durante a  
minha formação profissional.*

## **AGRADECIMENTO ESPECIAL**

Ao Professor Orlando Carlos B. Wender pelo exemplo de postura e dignidade profissional e orientação do presente trabalho.

Ao Professor Adamastor H. Pereira por toda a minha formação em cirurgia vascular periférica.

Ao Professor Antônio de Pádua F. da Silva Filho pela amizade, dedicação, e respeito dispensados na condução deste trabalho.

A Rosane, pelo exemplo de dedicação, disciplina e humildade que a destacaram na medicina e no esporte e pelo constante incentivo recebido em todos os momentos da realização deste trabalho.

## AGRADECIMENTOS

À Professora Helena Arenson-Pandikow, aos colegas, Lúcia G. Votto, José Roberto C. B. Carlos, Paulo Ricardo A. Caramori e acadêmicos Fábio Alexandre Jung, Ricardo Rosito e Ian Leipnitz pelo auxílio na realização deste trabalho.

À Professora Sandra Fuchs e Estatística Norma M. de Souza pelo auxílio na elaboração do projeto de pesquisa e análise estatística.

À Farmacêutica Soraya C. Gahnem, Sr. Fernando A. Torelli, Srs. Eduardo B. Lecey, Evandro B. Lecey, Lisandro Guerra e à Empresa Bio Engenharia Sistemas e Equipamentos S.A., Sr. André L. S. Ferraz e à empresa Contatti Comércio e Representações, Sr. Rubem Scherer Júnior, Sr. Roosevelt Allam e à empresa Produtos Roche, Sr. Marco A. Calil e à empresa Abboth Laboratórios do Brasil LTDA., Srs. Renato Di Guglielmo Júnior e Luís A. P. Ferrari e à Empresa Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos, pelo empréstimo e fornecimento dos materiais utilizados neste trabalho.

Aos Médicos Veterinários Ricardo Costa Mattos, Coordenador do Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária da UFRGS, Osmar Wald, Heloísa A. Scherer e André Luis de A. Rocha, diretores do Hospital de Clínicas Veterinárias, Carlos A. C. Beck e Delci T. da Silva, pela receptividade, disponibilidade e liberdade recebida na utilização das dependências e dos materiais pertencentes à instituição.

Ao Professor Loreno Brentano e Srs. Sérgio O. de Oliveira, Luciano B. de Oliveira e Luis C. de Oliveira pelo fornecimento e transporte dos suínos e aos Srs. Joel da Silva Motta, Antônio C. Peixoto, Paulo V. Fraga, Amarildo da S. Alencastro e Sr.<sup>a</sup> Alice P. da Cruz, pelo auxílio dispensado em todos os procedimentos de alimentação, higiene e preparo dos animais.

À Sr.<sup>a</sup> Rosária Maria L. P. Geremia, Sr. Antenor Gigoski, às Secretárias Estela M. Araripe e Ana L. S. Paranhos, ao Professor Fausto Borges e ao colega Carlos R. Caramori, pelo auxílio na pesquisa bibliográfica, na solução das dificuldades burocráticas, correção do texto e editoração eletrônica.

Aos colegas Renan Onzi e plantonistas, Irmã Helena Sogari, Irmã Lúcia M. Giacomel e Enfermeira Maria Renita B. Figueiredo, do Hospital Mãe de Deus de Porto Alegre, pelas incontáveis substituições na realização dos plantões e empréstimo de material.

Às Enfermeiras Sonia C. Salomão, Maria A. R. Motta, Simone Souza e Ana Peres, aos Bioquímicos Clóvis Scheffer, Glebison J. Gastaldo e Jorge L. Bajerski, ao Engenheiro Paulo Trindade Barboza e Técnico Roberto D. Oliveira, ao colega Raul F. Trein pelo auxílio na obtenção de materiais, realização dos exames hematológicos e confecção de anéis metálicos utilizados neste trabalho.

Aos Professores e Comissão Coordenadora do Curso de Pós-Graduação em Medicina:Cirurgia, aos Professores Luis F. M. Costa e Jair F. Saadi, a CAPES e ao Hospital de Clínicas de Porto Alegre pela treinamento recebido em cirurgia vascular e oportunidade de realizar este trabalho.

## SUMÁRIO

	Página
DEDICATÓRIA .....	iii
AGRADECIMENTO ESPECIAL .....	iv
AGRADECIMENTOS .....	v
SUMÁRIO .....	vii
RESUMO .....	ix
ABSTRACT .....	xi
LISTA DE TABELAS.....	xii
LISTA DE FIGURAS.....	xv
LISTA DE ABREVIATURAS .....	xvi
1. INTRODUÇÃO .....	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....	4
2.1 - Alterações Hemodinâmicas relacionadas ao Pinçamento da Aorta .....	4
2.1.1 - Pressão arterial sistêmica .....	4
2.1.2 - Resistência vascular sistêmica .....	5
2.1.3 - Débito e índice cardíaco .....	6
2.1.4 - Pressão de oclusão da artéria pulmonar .....	7
2.2 - Alterações Hemodinâmicas relacionadas ao Despinçamento da aorta.....	9
2.3 - Fatores que influenciam as Alterações Hemodinâmicas relacionadas ao Pinçamento e Despinçamento da Aorta.....	12
2.3.1 - Circulação Colateral .....	12
2.3.2 - Anestesia .....	13
2.3.3 - Função cardíaca .....	14
2.3.4 - Doença coronariana .....	16



2.3.5 - Metabolismo do ácido araquidônico .....	17
2.3.6 - Tração do mesentério .....	18
2.4 - Modelos Experimentais de Estenoses Arteriais.....	18
2.5 - Hemodinâmica das Estenoses Arteriais e Desenvolvimento de Circulação Colateral .....	20
2.6 - Experimentos realizados sobre a Aorta Abdominal de suínos .....	23
2.6.1 - Características anatômicas da aorta abdominal .....	23
2.6.2 - Aspectos hemodinâmicos da aorta abdominal .....	24
3. MATERIAIS E MÉTODOS .....	27
3.1 - Materiais .....	27
3.1.1 - Critérios de exclusão .....	27
3.2 - Métodos .....	28
3.2.1 - Técnica anestésica .....	29
3.2.2 - Técnica cirúrgica .....	30
3.2.3 - Monitorização hemodinâmica.....	31
3.3 - Análise Estatística .....	33
4. RESULTADOS .....	38
5. DISCUSSÃO .....	54
6. CONCLUSÕES .....	65
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	66

## RESUMO

O pinçamento e o despinçamento da aorta abdominal infra-renal são procedimentos de rotina em cirurgia vascular, sendo utilizados muitas vezes em pacientes portadores de aterosclerose difusa e sujeitos ao risco de complicações hemodinâmicas durante os eventos da abordagem desse segmento.

O objetivo deste trabalho era analisar as alterações da pressão arterial média, pressão de oclusão da artéria pulmonar, resistência vascular sistêmica e índice cardíaco, antes e após o pinçamento e o despinçamento da aorta abdominal de suínos portadores e isentos de uma estenose acentuada implantada na aorta abdominal infra-renal, durante a cirurgia de substituição do segmento aórtico comprometido por uma prótese de politetrafluoretileno.

Foram estudados 14 suínos de raça mista (White x Landrace) com idade próxima a 4 semanas, divididos em dois grupos. O grupo I era constituído de 6 animais e foi submetido à colocação de um anel sintético na aorta abdominal infra-renal, formando uma estenose acentuada. O grupo II era formado por 8 animais e foi utilizado como controle. Os animais foram submetidos à reintervenção 12 a 16 semanas após o procedimento através de laparotomia mediana sob anestesia geral.

A aorta abdominal foi abordada e o pinçamento estabelecido em posição transversal infra-renal, permitindo a substituição do segmento estenosado por uma prótese de politetrafluoretileno.

As variáveis hemodinâmicas foram medidas através de um cateter de termodiluição 7F e cateteres inseridos no átrio direito e artéria carótida esquerda, conectados a um monitor de pressão adaptado a um computador de débito cardíaco.

As medidas das variáveis foram realizadas 3 minutos antes e após o pinçamento e 3 minutos antes e após o despinçamento da aorta abdominal, associado a

um período de isquemia de 25 minutos. Para a análise estatística, utilizou-se o teste de Mann - Whitney - Wilcoxon para a comparação entre os grupos e o teste de Friedmann para testar o efeito do tempo entre as variáveis do mesmo grupo.

Os resultados obtidos nas quatro medidas não apresentaram diferenças significativas na comparação das variáveis entre os dois grupos, mas na análise individual de cada grupo, apenas a pressão arterial média e a resistência vascular sistêmica aumentaram significativamente ao final do período de isquemia (medida 3) no grupo de animais isentos de estenose da aorta abdominal (grupo II).

É possível concluir-se que o pinçamento da aorta abdominal infra-renal promove repercussões hemodinâmicas significativas em suínos cuja via troncular comum aos membros inferiores encontra-se isenta de uma obstrução severa crônica.

## ABSTRACT

The clamping and unclamping are routine procedures in vascular surgery and are frequently performed in patients with diffuse atherosclerotic disease. The risk of hemodynamic complications is present in this population during these events.

The purpose of this study is to assess the changes in mean arterial pressure, pulmonary wedge pressure, systemic vascular resistance and cardiac index in pigs with and without a severe abdominal aortic stenosis. Fourteen Landrace x White pigs were studied, 3 to 4 months old, and divided in two groups. Six animals were submitted to an abdominal aortic constriction and eight pigs were used as control. The abdominal aorta was clamped transversally and the stenosed segment was substituted by a PTFE prothesis 12 to 16 weeks after the first surgery. The cardiac output were measured with a computer using a 7 French thermodilution catheter. The central venous pressure and mean arterial pressure were measured through an right atrial and left carotid lines. Variables were collected 3 minutes before and after clamping and unclamping.

Statistical analysis was performed with the Mann - Whitney - Wilcoxon test to compare the data between groups and the Friedmann test to analyze the reponse to different times in the same group.

The results showed insignificant changes on data analysis between the groups. The mean arterial pressure and systemic vascular resistance raised significantly before the unclamping only in group characterized by the unconstricted abdominal aorta.

We conclude that significant hemodynamic changes can occur in pigs without severe abdominal aortic constriction undergoing infrarenal aortic clamping.

**LISTA DE TABELAS**

	Página
Tabela I .....	39
Tabela II .....	39
Tabela III .....	40
Tabela IV .....	40
Tabela V .....	41
Tabela VI .....	41
Tabela VII .....	42
Tabela VIII .....	42
Tabela IX .....	44
Tabela X .....	44
Tabela XI .....	45
Tabela XII .....	45

Tabela XIII .....	46
Tabela XIV .....	46
Tabela XV .....	47
Tabela XVI .....	47
Tabela XVII .....	48
Tabela XVIII .....	48
Tabela XIX .....	49
Tabela XX .....	49
Tabela XXI .....	50
Tabela XXII .....	50
Tabela XXIII .....	51
Tabela XXIV .....	51
Tabela XXV .....	52
Tabela XXVI .....	53

Tabela XXVII.....	53
-------------------	----

**LISTA DE FIGURAS**

	Página
Figura 1 .....	35
Figura 2 .....	36
Figura 3 .....	37
Figura 4 a e 4 b .....	57



## LISTA DE ABREVIATURAS

SC = Superfície Corporal

PAM = Pressão Arterial Média

PVC = Pressão Venosa Central

RVS = Resistência Vascular Sistêmica

IC = Índice Cardíaco

x = Média das Variáveis

dp = Desvio Padrão

PI = Peso Inicial

PF = Peso Final

HT = Hematócrito

HG = Hemoglobina

## 1. INTRODUÇÃO

O segmento infra-renal da aorta abdominal é sede freqüente de lesões aneurismáticas e obstrutivas. A principal causa é a aterosclerose, uma doença sistêmica que apresenta manifestações generalizadas devido a lesões vasculares concomitantes em vários pontos do sistema arterial (DeBakey et alii, 1985).

O tratamento cirúrgico dessas lesões necessita de uma interrupção aguda e temporária do fluxo sangüíneo, através do isolamento do segmento aórtico envolvido com pinças oclusivas, comprometendo a perfusão de um grande leito vascular distal (DeBakey et alii, 1954, 1958; Creech, 1966; Brewster & Darling, 1978; Darling & Brewster, 1980; Brewster, 1991).

A mortalidade operatória das cirurgias sobre a aorta abdominal é variável. Thompson et alii (1975) analisaram os resultados de outros autores e, incluindo os seus, encontraram, num total de 4654 casos, índices de 0% a 9,8%, com média próxima a 5%. Sugerem que índices variando entre 3% e 7% são aceitáveis. Os resultados relatados em séries mais recentes são semelhantes (Whittemore et alii, 1980).

O uso do cateter de artéria pulmonar (cateter de Swan-Ganz) para monitorização e adequação do desempenho hemodinâmico durante as cirurgias vasculares, principalmente a reconstrução aórtica, é relatado como um dos fatores responsáveis pela diminuição da mortalidade operatória (Whittemore et alii, 1980; Crawford et alii, 1981; Hertzler, 1983; Cohen et alii, 1983; Berlauck et alii, 1991). A elevada incidência de aterosclerose coronariana predispõe os pacientes candidatos à cirurgia da aorta abdominal ao risco aparente de isquemia miocárdica durante as mudanças rápidas na pré e pós-carga ventricular que freqüentemente acompanham o procedimento e contribui para cerca de 50% da mortalidade (Hertzler et alii, 1983, 1984; Diehl et alii, 1983; Blomberry et alii, 1987).

As alterações hemodinâmicas determinadas pela interrupção aguda do fluxo aórtico têm sido o objetivo de estudos em animais e em humanos, mas os resultados apresentados são conflitantes devido as variações nas espécies (Perry, 1968; Bergqvist et alii, 1985), grau de colaterização (Johnston et alii, 1987; Cunningham et alii, 1989), localização do pinçamento (Page, 1940; Roizen et alii, 1984; Gelman et alii, 1988; Hong et alii, 1992) função cardíaca basal (Fiser et alii, 1983), anestesia (Vatner e Smith, 1974; Bush et alii, 1977; Grindlinger et alii, 1980; Falk et alii, 1981;) uso de vasodilatadores (Attia et alii, 1976; Carrol et alii, 1976; Zaidan et alii, 1982; Bunt et alii, 1988), reposição de volume (Silverstein et alii, 1979; Walker e Johnston, 1980; Grindlinger et alii, 1980; Falk et alii, 1981) e presença de doença coronariana. (Attia et alii, 1976; Carrol et alii, 1976; Dunn et alii, 1977; Dauchot et alii, 1979; Zaidan et alii, 1982; Bunt et alii, 1988; Cunningham, 1989; Harpole et alii, 1989; Beattie, 1992).

Estudos realizados que compararam as respostas hemodinâmicas determinadas pela oclusão da aorta e sua liberação em pacientes submetidos à cirurgia do aneurisma da aorta abdominal infra-renal e da doença oclusiva aorto-iliaca observaram que, ou não havia diferença entre os dois grupos, ou as alterações eram menos acentuadas nos pacientes portadores de oclusão (Meloche et alii, 1977; Dunn et alii 1977; Gooding et alii, 1980; Kalman et alii, 1986).

A extensão da circulação colateral associada ao grupo aorto-iliaco foi proposta como o mecanismo responsável para a diferente resposta hemodinâmica observada entre os dois grupos (Johnston et alii, 1987; Cunningham et alii, 1989).

Os trabalhos experimentais encontrados na literatura, relacionados ao pinçamento da aorta abdominal, utilizaram predominantemente modelos agudos e, raramente, estabeleceram como objetivo do estudo a influência, sobre o comportamento hemodinâmico, de uma estenose crônica imposta a esse segmento durante as manobras de oclusão e liberação da aorta.

O objetivo dessa pesquisa era analisar os efeitos do pinçamento da aorta abdominal, e sua liberação, sobre a pressão arterial média, pressão de oclusão da artéria

pulmonar, índice cardíaco e resistência vascular sistêmica em suínos submetidos à substituição de uma estenose acentuada crônica da aorta abdominal por uma prótese.

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1 - Alterações Hemodinâmicas relacionadas ao Pinçamento da Aorta

#### 2.1.1 - *Pressão arterial sistêmica*

Nas cirurgias de reconstrução aórtica, o pinçamento e o despinçamento da aorta são procedimentos de rotina. A oclusão infra-renal é mais comum e produz geralmente pequeno aumento na pressão arterial sistêmica, mas, durante o pinçamento da aorta supra-celíaca, ocorre hipertensão arterial acentuada (Stokland et alii, 1980; Gelman, et alii, 1983, 1988; Wadouh et alii, 1984, 1985, 1986, 1990; Cunningham, 1989; Beattie, 1992).

Page et alii (1940) demonstraram que as modificações na pressão arterial sistêmica dependem do local onde é aplicado o pinçamento da aorta. A oclusão da aorta torácica descendente de cães, isolada ou associada ao pinçamento infra-renal, acompanhou-se de súbito aumento da pressão arterial aferida na artéria carótida. O pinçamento isolado da aorta infra-renal não produziu hipertensão arterial.

Hong, Gelman e Henderson (1992) encontraram diminuição significativa da pressão arterial média em ratos tratados com inibidor da enzima de conversão da angiotensina, bloqueadores alfa-1 e beta após a oclusão da aorta torácica distal. Os autores sugeriram que os sistemas renina-angiotensina e simpático são fatores importantes na gênese da hipertensão arterial sistêmica após o pinçamento da aorta supra-renal.

Sabawala (1970) cita que a oclusão infra-renal de um aneurisma da aorta abdominal geralmente não produz alterações na pressão arterial porque o leito vascular

proximal à oclusão representa 70% de todo o leito circulatório, incluindo a circulação dos órgãos principais.

O pinçamento da aorta abdominal pode alterar os componentes sistólico e diastólico da pressão arterial. Estudos em humanos demonstraram aumento significativo da pressão arterial sistólica (Meloche et alii, 1977; Silverstein et alii, 1979; Falk et alii, 1981; Johnston et alii, 1987; Harpole et alii, 1989) e da pressão arterial média (Attia et alii, 1976; Gooding et alii, 1980; Kalman et alii, 1986; Paterson et alii, 1989; Harpole et alii, 1989) após o pinçamento da aorta abdominal, mas, Dunn et alii (1977) e Dauchot et alii (1979) não encontraram modificações significativas na pressão arterial sistêmica de pacientes submetidos ao pinçamento da aorta abdominal. Strandness et alii (1961) utilizando cães, relataram aumento da pressão arterial sistêmica e Bergqvist et alii (1985) e Jivegård et alii (1990) trabalhando com suínos, encontraram aumento da pressão arterial média após o pinçamento da aorta abdominal.

### 2.1.2 - Resistência vascular sistêmica

O pinçamento da aorta impõe uma dificuldade ao fluxo sanguíneo proveniente do ventrículo esquerdo. A resistência imposta ao encurtamento da fibra miocárdica durante a sístole é denominada de pós-carga e pode ser avaliada através da ecocardiografia (medida da tensão sistólica final da parede ventricular, que expressa as condições periféricas, a pressão intraventricular e as características da parede ventricular), medida da resistência vascular sistêmica, a qual reflete a atividade simpática (Lang et alii, 1986; Harpole et alii, 1989), e as medidas de volume e pressão intraventriculares (pressão e volume sistólico final do ventrículo) (Stokland et alii, 1980; Kalman et alii, 1986; Harpole et alii, 1989).

Gupta e Wiggers (1951) observaram que a pressão arterial sistólica e diastólica proximal à oclusão aórtica aumenta progressivamente após uma redução de 45% a 55%

da luz arterial e sugeriram que a causa da hipertensão arterial é a diminuição mecânica da capacidade intra-aórtica, elevando a resistência à ejeção ventricular.

A resistência vascular sistêmica é calculada utilizando-se as medidas de pressão arterial média, pressão venosa central e o índice cardíaco, obtidos através de métodos invasivos. O pinçamento da aorta abdominal infra-renal acompanha-se freqüentemente de aumento significativo da resistência vascular sistêmica (Fiser et alii, 1983; Meloche et alii, 1977; Attia et alii, 1976; Kainuma et alii, 1988; Harpole et alii, 1989; Dunn et alii, 1977; Dauchot et alii, 1979; Silverstein et alii, 1979; Falk et alii, 1981).

### 2.1.3 - Débito e índice cardíaco

Stokland et alii (1980) e Gelman et alii (1988) estudando o pinçamento da aorta torácica em cães e suínos, respectivamente, encontraram um aumento do fluxo sangüíneo na veia cava superior e diminuição na veia cava inferior após o pinçamento isolado da aorta torácica descendente. A oclusão concomitante da aorta torácica descendente e da veia cava inferior não produziu alteração significativa do fluxo na veia cava superior, sugerindo redistribuição do fluxo venoso da veia cava inferior durante a oclusão da via arterial. Este fenômeno é explicado por uma possível autotransusão de volume de vasos de capacitância situados distalmente ao pinçamento e que teriam uma pressão semelhante à pressão sistêmica média prévia ao pinçamento, maior que a pressão atrial direita, facilitando o retorno venoso. Com a interrupção do fluxo arterial, os vasos de capacitância (principalmente o leito mesentérico) continuam drenando para a circulação ativa até ocorrer o equilíbrio com a pressão atrial, permitindo a manutenção temporária do débito cardíaco nas circunstâncias de aumento da pós-carga, mas depende de um tônus vasomotor ativo no leito vascular distal ao pinçamento (Attia et alii, 1976; Cunningham, 1989; Beattie, 1992).

A diminuição da área perfundida (Walker e Johnston, 1980), a diminuição do consumo de oxigênio corporal adaptado ao pinçamento (Gelman et alii, 1988) e a

contratilidade comprometida do miocárdio secundária à isquemia provocada por um desequilíbrio entre a demanda e o suprimento de oxigênio (Attia et alii, 1976; Dunn et alii 1977; Dauchot et alii, 1979; Zaidan et alii, 1982; Harpole et alii, 1989; Beattie, 1992) foram relatados como responsáveis pela diminuição do débito cardíaco após o pinçamento infra-renal da aorta. Outros autores confirmaram a diminuição do débito cardíaco após a oclusão da aorta abdominal (Falk et alii, 1981; Perry, 1968; Silverstein et alii, 1979).

A 6-ceto-prostaglandina- $F_{1\alpha}$  é o metabólito ativo da prostaglandina  $I_2$ , produz vasodilatação e, aparentemente, relaciona-se à diminuição significativa do débito cardíaco e da pressão arterial sistêmica observados em pacientes portadores de aneurisma após o pinçamento da aorta abdominal (Utsunomiya et alii, 1981).

#### 2.1.4 - *Pressão de oclusão da artéria pulmonar*

A pressão de oclusão da artéria pulmonar é utilizada para avaliar a pressão capilar pulmonar e fornecer uma estimativa da pré-carga, caracterizada pela pressão de distensão transmural do ventrículo esquerdo (ou pela pressão de enchimento do ventrículo esquerdo), a qual representa a diferença entre as pressões ventriculares interna e externa.

A pressão interna é denominada de pressão diastólica final do ventrículo esquerdo e é avaliada pela pressão de oclusão da artéria pulmonar ou pela pressão atrial esquerda. Para isso, pressupõe-se que as pressões atrial esquerda, venosa pulmonar e pressão de oclusão da artéria pulmonar sejam iguais.

A pressão externa corresponde à pressão pericárdica ou justacárdica (semelhante à pressão intrapleurar ou intraesofágica). Em condições de respiração normal, sem excessivo aumento da pressão intratorácica, a medida de pressão de oclusão da artéria pulmonar reflete a pressão transmural de distensão (Pace, 1990). A pressão de oclusão da artéria pulmonar é utilizada como parâmetro de manutenção da



volemia nas cirurgias de reconstrução da aorta abdominal (Carrol et alii, 1976; Rice et alii, 1978; Silverstein et alii, 1979; Reiz et alii, 1979; Grindlinger et alii, 1980; Falk et alii, 1981; Fiser et alii, 1983; Huval et alii, 1984; Kalman et alii, 1986; Paterson et alii, 1989; Cunningham et alii, 1989).

O pinçamento da aorta abdominal pode elevar a pressão de oclusão da artéria pulmonar (Paterson et alii, 1989) e representar descompensação cardíaca, quando acompanhado de diminuição do índice cardíaco observado em pacientes submetidos ao pinçamento da aorta sem reposição de volume ou uso de vasodilatadores (Grindlinger et alii, 1980) ou associado à isquemia do miocárdio (Attia et alii, 1976; Carrol et alii, 1976, Gooding et alii, 1980). Zaidan et alii (1983) relataram diminuição da pressão de oclusão da artéria pulmonar durante o pinçamento aórtico em pacientes submetidos à cirurgia da aorta abdominal com e sem infusão de nitroglicerina. Kalman et alii (1986) observaram que a complacência ventricular diminuiu durante a oclusão da aorta abdominal acompanhado de valores da pressão de oclusão da artéria pulmonar inferiores aos níveis anteriores ao pinçamento e concluíram que a medida desta pressão não foi um índice seguro de descompensação cardíaca.

Rice et alii (1978) encontraram forte correlação entre as alterações da pressão de oclusão da artéria pulmonar e da pressão venosa central em 90% dos pacientes submetidos à reconstrução aórtica. A variação da pressão venosa central foi acompanhada de variações da pressão de oclusão da artéria pulmonar em direção e magnitude. A inclinação da regressão linear foi 0,88 e o erro padrão da estimativa foi de  $\pm 3,75$  mmHg, tornando a previsão das variações de pressão de oclusão da artéria pulmonar, baseada na pressão venosa central, fiel apenas após 7,5 mmHg. Em 10% dos casos ocorreu pressão venosa central diminuída e débito cardíaco estável associado à pressão de oclusão da artéria pulmonar crescente. A reposição de volume desencadeou edema pulmonar. Outros autores relataram resultados semelhantes na correlação entre a pressão de oclusão da artéria pulmonar e a pressão venosa central (Falk et alii, 1981; Fiser et alii, 1983).

## 2.2 - Alterações Hemodinâmicas relacionadas ao Despinçamento da Aorta

O tratamento cirúrgico das patologias da aorta abdominal apresentava a hipotensão arterial sistêmica como alteração hemodinâmica mais evidente relacionada à reperfusão dos tecidos. Alguns autores sugeriram que esse fenômeno relacionava-se à diminuição do tônus e da resistência vascular nos vasos distais ao pinçamento e conduzia a um seqüestro de sangue com diminuição do retorno venoso ao coração. O resultado final é a diminuição do débito cardíaco e hipotensão arterial sistêmica. A infusão de volume antes do despinçamento, a infusão de vasoconstritores nos vasos distais, o uso de derivações para o segmento distal à oclusão e a liberação lenta do fluxo sangüíneo para os tecidos isquêmicos reduzem a diminuição da pressão arterial sistêmica (Strandness et alii, 1961; Fry et alii, 1963; Engler et alii, 1963; Baue & McClerkin, 1965; Schneiweiss et alii, 1966; Perry, 1968; Lim et alii, 1969; Thomas, 1971).

Eklöf et alii (1981) citaram a elevação do fluxo aos membros inferiores de 2,5% para 25% e diminuição do débito cardíaco em 25% após o despinçamento da aorta abdominal, obtidos através da infusão de microesferas radioativas.

Reiz et alii (1979) compararam as respostas hemodinâmicas após a reperfusão em pacientes submetidos à cirurgia da aorta abdominal, divididos em dois grupos. Um grupo recebeu solução cristalóide para reposição de volume e o outro recebeu albumina e solução cristalóide. O despinçamento promoveu uma diminuição significativa da pressão arterial sistêmica e da pressão de oclusão da artéria pulmonar em ambos os grupos, mais evidentes no grupo sem infusão de colóide. O índice cardíaco diminuiu no grupo sem infusão de colóide e a resistência vascular sistêmica diminuiu no grupo oposto. A diminuição significativa do índice cardíaco após a liberação do pinçamento aórtico foi relatada por outros autores (Dunn et alii, 1977; Grindlinger et alii, 1980).

Silverstein et alii (1979) relataram que, após o despinçamento da aorta abdominal infra-renal, a pressão arterial sistólica, diastólica e média diminuíram 26%, 21% e 20% respectivamente. O débito cardíaco aumentou 16% e a resistência vascular sistêmica diminuiu 28%. Resultados semelhantes aos do índice cardíaco e da resistência vascular periférica foram relatados por outros autores e estão relacionados à reposição de volume mais agressiva antes do despinçamento (Carrol et alii, 1976; Grindlinger et alii, 1980; Walker e Johnston, 1980; Eklöf et alii, 1981; Kalman et alii, 1986).

Os parâmetros de avaliação do desempenho ventricular analisados através da medida dos tempos do ciclo cardíaco proposto por Dauchot et alii (1986) e através da ventriculografia nuclear e ecocardiografia transesofágica realizado por Harpole et alii (1989) indicaram recuperação significativa da atividade miocárdica após o despinçamento da aorta abdominal.

Kainuma et alii (1988) relataram o aumento significativo da pressão arterial pulmonar média, 2 e 5 minutos após o despinçamento da aorta abdominal e sugerem, como o mecanismo responsável, a vasoconstrição pulmonar provocada pela diminuição da saturação do oxigênio da mistura venosa, devido ao retorno de sangue venoso hipóxico e/ou ao aumento da extração de oxigênio para compensar o débito cardíaco durante o pinçamento.

O pinçamento da aorta abdominal reduz a perfusão e promove o metabolismo anaeróbio nos tecidos distais. O sangue proveniente dos tecidos isquêmicos dos membros inferiores é mais ácido do que o normal e a depressão cardiovascular, caracterizada pela hipotensão arterial sistêmica e diminuição do débito cardíaco, observada após a liberação da oclusão aórtica, provavelmente é resultante do efeito direto da acidose metabólica sobre a atividade simpática (responsável pelo seqüestro de sangue nos vasos de capacitância) e sobre o miocárdio (Schneiweiss et alii, 1966; Perry, 1968; Silverstein et alii, 1979; Falk et alii, 1981; Lim et alii, 1969).

Baue e McClerkin (1965) estudaram o efeito da acidose metabólica sobre a pressão arterial durante o pinçamento e despinçamento da aorta em cães. O pH arterial

e venoso diminuiu em todos os animais, com exceção do grupo que recebeu solução-tampão (Tham). Os resultados encontrados demonstraram que a acidose não apresentou efeito depressor direto sobre o miocárdio e sua correção, com solução-tampão e hiperventilação, não previu a diminuição da pressão arterial média após o despinçamento.

A duração da isquemia não tem relação com a resposta hipotensiva após o despinçamento da aorta abdominal (Fry et alii, 1963; Baue & McClerkin, 1965).

Alguns autores postularam que substâncias vasoativas produzidas pelos tecidos isquêmicos podem estar envolvidas na gênese da hipotensão arterial sistêmica presente após o despinçamento da aorta. Brant, Armstrong e Vetto (1970) encontraram hipotensão arterial em cães após a infusão de frações do soro proveniente do sangue venoso das extremidades isquêmicas, cujo peso molecular da substância injetada estava entre 60.000 e 100.000. O grupo controle não apresentou hipotensão. Os autores sugeriram que essa substância pode ser ou estar ligada a uma proteína e tem características semelhantes aos elementos precursores do sistema caliceína (mesmo peso molecular e atuação *in vitro* em pH ácido).

Utsunomiya et alii (1981) encontraram diminuição significativa da tensão desenvolvida para uma constante pré-carga pelo músculo papilar de rato banhado com o plasma de pacientes submetidos à aneurismectomia da aorta abdominal, obtido durante a oclusão aórtica.

Frank et alii (1988) relataram o aumento do débito cardíaco e diminuição significativos da pressão arterial supra-renal, 1 minuto após o despinçamento da aorta, em cães submetidos à infusão de bloqueadores alfa-adrenérgicos associados a aumento significativo dos produtos de degradação das purinas plasmáticas (xantina, hipoxantina, adenosina, inosina e sua associação).

## 2.3 - Fatores que influenciam as Alterações Hemodinâmicas relacionadas ao Pinçamento e Despinçamento da Aorta

### 2.3.1 - Circulação colateral

Devido à extensa rede de circulação colateral existente, o simples pinçamento da aorta abdominal de cães não produz alterações hemodinâmicas ou isquemia severas dos tecidos distais. Relatos sobre as manifestações hemodinâmicas presentes durante a cirurgia da aorta abdominal sugerem que isquemia dos membros inferiores pode ser esperada com a oclusão prolongada do segmento aórtico, incluindo as artérias lombares. Devido à circulação colateral mais desenvolvida nas oclusões aorto-ilíacas, as alterações hemodinâmicas promovidas pelo pinçamento da aorta abdominal e sua liberação são menos pronunciadas do que nos casos de aneurisma. O sangramento retrógrado atesta a presença de circulação colateral. Na correção de um aneurisma da aorta, caracterizado pela ausência de circulação colateral, um aumento da pressão arterial sistêmica é esperado na proporção direta entre o pinçamento da aorta e a proximidade do miocárdio (Baue & McClerkin, 1965; Perry, 1968; Sabawala, 1970; Gelman, et alii, 1983, 1988; Cunningham, 1989; Beattie, 1992).

Johnston et alii (1987) compararam a resposta do pinçamento aórtico em pacientes submetidos à correção de aneurisma da aorta abdominal ou oclusão aorto-ilíaca e relacionaram os resultados com a quantidade de vasos colaterais presentes na arteriografia pré-operatória. Após a oclusão aórtica ocorreu aumento da resistência vascular sistêmica no grupo portador de aneurisma da aorta abdominal e entre os dois grupos. O grau de circulação colateral foi diferente entre os dois grupos ( $0,5 \pm 0,2$  no grupo dos aneurismas e  $2,6 \pm 0,5$  no grupo aorto-ilíaco). A comparação entre o diagnóstico e o número de vasos colaterais apresentou forte relação com o percentual na variação da resistência vascular sistêmica.

Cunningham et alii (1989) realizaram um estudo semelhante e obtiveram diminuição do índice cardíaco associado à elevação da resistência vascular sistêmica, 3 minutos após o pinçamento da aorta abdominal, em ambos o grupos. Durante o período de isquemia, o índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo e o índice cardíaco diminuíram acompanhados de um aumento significativo da resistência vascular sistêmica no grupo dos aneurismas. As manifestações no grupo oclusivo foram opostas, com estabilização do índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo. A relação obtida entre a extensão da circulação colateral e a percentagem da resistência vascular sistêmica absoluta durante o pinçamento foi -0,86. Os autores concluíram que a extensão da circulação colateral presente no grupo oclusivo influenciou a magnitude das alterações do índice cardíaco e da resistência vascular sistêmica durante o período de isquemia, permitindo a constante perfusão dos tecidos distais, ao contrário de pacientes sem circulação colateral.

Gooding et alii (1980) encontraram diferenças significativas na resistência vascular sistêmica e índice cardíaco, na comparação das manifestações hemodinâmicas após o pinçamento, entre pacientes submetidos à derivação aorto-femoral e à correção do aneurisma da aorta abdominal, ambos pertencentes ao grupo caracterizado pela isenção de doença coronariana.

Outras comparações entre os efeitos hemodinâmicos obtidos logo após o pinçamento da aorta abdominal, no tratamento das doenças oclusiva e aneurismática, não apresentaram resultados significativos no índice cardíaco, na pressão arterial e na resistência vascular sistêmica (Kalman et alii, 1986; Dunn et alii, 1977; Meloche et alii, 1977).

### 2.3.2 - Anestesia

A anestesia pode apresentar um efeito depressor sobre o desempenho hemodinâmico durante as cirurgias de reconstrução aórtica. Bush et alii (1977) e

Cunningham et alii (1989) relataram a diminuição significativa do índice de trabalho sistólico e do débito cardíaco após a indução anestésica, e Gelman et alii (1988) registraram uma queda de 25% no índice cardíaco e de 40% a 45% no consumo de oxigênio corporal adaptado ao pinçamento em pacientes submetidos à cirurgia para correção de aneurisma da aorta abdominal. Grindlinger et alii (1980) estudando os efeitos do uso de vasodilatadores e infusão de volume em pacientes submetidos à correção de aneurisma da aorta abdominal, observaram uma diminuição da pressão de oclusão da artéria pulmonar e aumento da frequência cardíaca no grupo de pacientes que não recebeu complementação de volume logo após a indução anestésica.

### 2.3.3 - *Função cardíaca*

Bush et alii (1977) utilizando monitorização com cateter de artéria pulmonar, observaram que o índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo diminuiu durante o pinçamento da aorta abdominal. A análise do desempenho cardíaco demonstrou que a inclinação da curva no período pré-operatório pode estar anormalmente achatada e a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo poderá crescer rapidamente com a sobrecarga de volume e precipitar a insuficiência cardíaca.

Roizen et alii (1984) relataram os efeitos sobre a motilidade da parede ventricular de pacientes submetidos à oclusão aórtica em diferentes níveis durante cirurgias de reconstrução aórtica, observados com ecocardiografia transesofágica. O pinçamento supra-celíaco da aorta resultou em 92% de anormalidade na motilidade da parede ventricular e o pinçamento infracelíaco - supra-renal foi responsável por 33%. Os pacientes submetidos à oclusão infra-renal não apresentaram alterações significativas. O estudo de Harpole et alii, 1989, denunciou o aumento significativo da tensão meridional sistólica final da parede ventricular, após o pinçamento aórtico infra-renal, demonstrado através de ecocardiografia transesofágica.

Os parâmetros hemodinâmicos medidos com a ventriculografia nuclear confirmam as alterações produzidas pelo pinçamento da aorta abdominal sobre a função cardíaca. Segundo Fiser et alii (1983) as medidas realizadas em repouso podem influenciar a resposta hemodinâmica de pacientes submetidos à reconstrução aórtica. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo apresentou correlação positiva com o índice cardíaco medidos na noite anterior ao procedimento.

O estudo utilizando cateter de artéria pulmonar e ventriculografia nuclear realizado por Kalman et alii (1986) apresentou resultados que sugerem depressão do desempenho ventricular esquerdo, demonstrado pelos valores indexados do débito cardíaco e do trabalho sistólico do ventrículo esquerdo diminuídos quando eram observados volumes diastólicos finais do ventrículo esquerdo inalterados após o pinçamento aórtico. A função sistólica também encontrava-se deprimida, caracterizada pela presença de valores indexados do volume sistólico final do ventrículo esquerdo elevados na vigência de pressões sistólicas inalteradas após o pinçamento da aorta abdominal.

Harpole et alii (1989) encontraram diminuição significativa na fração de ejeção e aumento dos volumes diastólico e sistólico finais do ventrículo esquerdo em estudo semelhante. Dauchot et alii (1979) avaliaram a função cardíaca após o pinçamento da aorta abdominal de pacientes submetidos à cirurgia de reconstrução aórtica através das medidas dos intervalos de tempo sistólicos e encontraram aumento significativo do tempo de ejeção ventricular esquerdo, da sístole eletromecânica total e da relação período de pré-ejeção ventricular/tempo de ejeção ventricular esquerdo, sugerindo depressão miocárdica.



### 2.3.4 - Doença coronariana

A doença coronariana é um importante fator na resposta hemodinâmica durante o pinçamento da aorta abdominal devido às modificações na relação entre a demanda e o suprimento de oxigênio. Com a aplicação da pinça, ocorre um aumento súbito da pós-carga causando hipertensão arterial, aumento na tensão da parede ventricular e das pressões intracavitárias durante a diástole e sístole. Tais modificações representam um aumento do consumo de oxigênio, necessitando de maior oferta desse elemento. Em condições normais, a extração de oxigênio é máxima na circulação coronariana e, para aumentar a demanda, deve ocorrer um aumento no fluxo coronário. Na presença de aterosclerose coronariana, as artérias distais à oclusão já estão dilatadas ao extremo e não permitem o aumento adicional da perfusão. A frequência cardíaca é um fator determinante do suprimento de oxigênio ao miocárdio, e está inversamente relacionada ao tempo de enchimento diastólico ventricular. A associação desses fatores, aumento da pós-carga e da frequência cardíaca, após a oclusão aórtica, conduz à isquemia, resultando em alterações da contratilidade e infarto do miocárdio (Attia et alii, 1976; Dunn et alii, 1977; Dauchot et alii, 1979; Zaidan et alii, 1982; Bunt et alii, 1988; Cunningham, 1989; Harpole et alii, 1989; Beattie, 1992).

Carrol et alii (1976) documentaram elevação significativa da pressão de oclusão pulmonar ( $15 \pm 3,9$  mmHg para  $17,9 \pm 7,1$  mmHg), 3 a 5 minutos após o pinçamento da aorta, em 13 pacientes submetidos à reconstrução aórtica.

Esse aumento foi acentuado em dois pacientes e um apresentou isquemia do miocárdio evidente no eletrocardiograma.

Attia et alii (1976) observaram manifestações distintas entre pacientes isentos e portadores de doença coronariana submetidos ao tratamento cirúrgico do aneurisma da aorta abdominal. Os pacientes clinicamente livres de doença coronariana apresentaram diminuição significativa da pressão da artéria pulmonar, da pressão venosa central e não significativa da pressão de oclusão da artéria pulmonar após o pinçamento da aorta

abdominal. Os pacientes portadores de doença coronariana manifestaram-se com a elevação significativa da pressão da artéria pulmonar, da pressão de oclusão da artéria pulmonar e não significativa da pressão venosa central. Três pacientes deste grupo apresentaram evidência de isquemia miocárdica durante o pinçamento, sendo os mesmos que apresentaram os maiores níveis de pressão de oclusão da artéria pulmonar.

Gooding et alii (1980) relataram aumento da pressão de oclusão da artéria pulmonar após o pinçamento da aorta abdominal nos pacientes portadores de doença coronariana, levemente superior no grupo submetido à derivação aorto-femoral, e sustentam uma diminuição mais prolongada do índice cardíaco. A comparação entre esses grupos também encontrou diferente resposta no volume sistólico final do ventrículo esquerdo (maior no grupo portador de doença coronariana) e na fração de ejeção do ventrículo esquerdo (Harpole et alii, 1989).

### *2.3.5 - Metabolismo do ácido araquidônico*

Os elementos circulantes derivados do metabolismo do ácido araquidônico podem estar envolvidos nos efeitos hemodinâmicos presentes durante o pinçamento e despinçamento da aorta abdominal. A inibição da ciclooxigenase pela indometacina (Rittenhouse et alii, 1976), pelo ácido acetil salicílico (Utsunomiya et alii, 1981), pelo ibuprofen (Huval et alii, 1984) e a inibição do tromboxane B<sub>2</sub> pelo manitol (Paterson et alii, 1989), determinaram modificações hemodinâmicas nos pacientes submetidos ao pinçamento e despinçamento durante procedimentos sobre a aorta abdominal, quando comparados a grupos que receberam placebos.

O tromboxane B<sub>2</sub> possui atividade vasoconstritora sistêmica e pulmonar, aumenta a permeabilidade vascular pulmonar e contribui para a formação do edema pulmonar, refletindo-se em aumento significativo da pressão arterial sistêmica e pulmonar média após o pinçamento da aorta abdominal (Paterson et alii, 1989).

### 2.3.6 - Tração do mesentério

A aorta abdominal pode ser abordada por via transperitoneal, com exteriorização das alças intestinais (Thompson et alii, 1975; Darling & Brewster, 1980), ou por via retroperitoneal (Sicard et alii, 1987; Hudson et alii, 1988).

A tração do mesentério pode comprometer a estabilidade hemodinâmica durante as cirurgias da aorta abdominal. As manifestações relacionadas a essa manobra consistem de hipotensão arterial, diminuição da resistência vascular sistêmica, aumento do débito cardíaco e hiperemia facial. O quadro foi denominado de *blush syndrome* e, para sua caracterização, necessita de uma diminuição de 30% na resistência vascular sistêmica. O mecanismo responsável por esse fenômeno parece estar relacionado com o metabolismo do ácido aracdônico, devido à correlação significativa encontrada entre os efeitos hemodinâmicos e o aumento dos níveis de 6-ceto-prostaglandina-F<sub>1</sub>α nos pacientes submetidos à evisceração do intestino (Seltzer, et alii, 1988 e Hudson et alii, 1988).

## 2.4 - Modelos Experimentais de Estenoses Arteriais

O estudo experimental das estenoses arteriais *in vivo* visava desenvolver uma técnica que permitisse o desenvolvimento de circulação colateral aplicável ao tratamento de aneurismas e outras lesões arteriais. Segundo Matas, o conceito de oclusão gradual das artérias originou-se no século XVIII. Deschamps, em 1797, foi um dos primeiros a acreditar que a oclusão gradual das artérias desenvolveria circulação colateral suficiente para diminuir o risco de gangrena e Dubois, em 1810, foi o primeiro a citar o princípio de estenotar a artéria principal de um aneurisma (aférente). A maioria dos experimentos eram realizados sobre a aorta abdominal infra-renal de animais (Pearse, 1928, 1940).

O método considerado mais adequado era a bandagem com alumínio proposta por Matas e Halsted que, em 1918, relatou resultados satisfatórios de sua aplicação em 4 aortas abdominais humanas e em um caso de aneurisma da artéria subclávia direita (Pearse, 1928, 1940; Roach, 1963).

A fisiopatologia e o tratamento das coartações ístmicas da aorta torácica também contribuíram para o desenvolvimento de técnicas de construção de estenose arterial (Page, 1940; Blalock & Park, 1944; Sealy et alii, 1949; Schenk et alii, 1961).

Os trabalhos com estenoses arteriais em experimentos agudos e crônicos resultou no desenvolvimento de vários tipos de artefatos, como constritores externos que utilizavam fios, moldes, bandagens e dispositivos intraluminais construídos com material sintético ou vidro (Shippley & Gregg, 1944; May et alii, 1963; Roach, 1963; Fiddian et alii, 1964; Roach & Harvey, 1964; Kindt & Youmans, 1969; Berguer & Hwang, 1974).

Muitos métodos engenhosos foram criados como a utilização de um tubo de borracha que envolvia a aorta e a coluna através de incisões posteriores, a introdução de uma pinça com mola na qual a artéria era comprimida com um parafuso fixado externamente ou uma pinça pequena de metal afastadas por material orgânico (osso desmineralizado para reabsorção lenta), cujos ramos eram aproximados por uma fita elástica. Modelos que produziam lesão intimal e conseqüente trombose e a utilização de técnicas esclerosantes na adventícia dos vasos, como a aplicação de soluções irritantes ou eletricidade e envolvimento da artéria com celofane também foram citados. Todos esses métodos foram utilizados experimentalmente, mas pouco aproveitados no tratamento em humanos devido à alta incidência de hemorragia fatal, infecção e trombose arterial (Pearse, 1928, 1940; Page, 1940).

Reid estudou as alterações histológicas que ocorriam com tais métodos, demonstrando a atrofia da parede do vaso devida à perda dos tecidos elásticos e musculares e afirmou que os métodos de oclusão gradual das artérias por constrição conduzem à morte de sua parede. Dessa forma, desenvolveu um método com oclusão

intravascular com a introdução de fragmentos de fâscia. Também estudou o efeito das suturas sobre a parede arterial e encontrou que o relaxamento do vaso gradualmente ocluído permitia a restauração de seu lúmen (Pearse, 1928, 1940).

Goldblatt et alii (1933) desenvolveram um modelo de pinça de aço ajustável para produzir a estenose da artéria em vários graus. O mesmo princípio foi utilizado por Page (1940). Sealy et alii (1949) e Shenck et alii (1961) utilizaram modelos de vidro implantados dentro da artéria anteriormente propostos por Carrel.

Blalock e Park (1944) descreveram um modelo de coarctação da aorta torácica no qual, após a ligadura da aorta, foi realizada uma derivação com a artéria subclávia esquerda. Tal modelo não produziu suficiente diminuição da pressão distal. A utilização seqüencial de procedimentos até a oclusão total da luz do vaso também foi testada. Os autores citam um modelo de compressão progressiva da aorta torácica por bandas de borracha até a secção e ligadura do vaso.

Castaneda-Zuiniga et alii (1982) utilizaram cinco modelos de estenose arterial crônica com secção e/ou sutura da parede da aorta abdominal de cães para o desenvolvimento de técnicas de angioplastia e, utilizando-os em 11 cães, obtiveram gradiente pressórico maior que 20 mmHg em 6 animais. Shenck et alii (1961) utilizaram metodologia semelhante em dois animais, mas abandonaram a técnica referindo que a sutura parcial da parede arterial torna difícil a padronização do método.

## 2.5 - Hemodinâmica das Estenoses Arteriais e Desenvolvimento de Circulação Colateral

Durante o século XIX, Pirogoff, Sonnenburg, Kast e Kuemmel relataram que a ligadura da aorta era factível em animais, havendo o rápido retorno da circulação distal (Pearse, 1928).

A viabilidade dos tecidos distais à oclusão aguda de uma artéria principal dependerá da capacidade funcional dos canais colaterais existentes que, mesmo em

dilatação máxima, é limitada. Conseqüentemente, a sobrevivência dos tecidos depende da capacidade das arteríolas periféricas em dilatar. Se a somação das resistências dos canais colaterais e do leito arteriolar é suficientemente baixa, o fluxo sanguíneo aos tecidos isquêmicos será adequado para manter sua viabilidade até que o desenvolvimento adicional de circulação colateral ocorra (Strandness & Sumner, 1978).

Eckstein, Gregg e Pritchard (1941) estudaram o efeito da ligadura das artérias femoral, carótida e coronária de cães, através da medida da pressão arterial retrógrada e o fluxo distal. A redução da pressão arterial distal foi acentuada e o pulso desapareceu, 15 segundos após a ligadura da artéria femoral. Após alguns dias, o contorno da onda de pulso retrógrado foi semelhante ao proximal nas artérias femorais e carótidas. As evidências indicaram que a aumento do fluxo e da pressão retrógrada ocorreram devido a um aumento da diferença de pressão, entre os segmentos distal e proximal, abrindo canais preexistentes. Resultados semelhantes foram relatados por Winblad et alii (1959) após a oclusão da artéria femoral distal ao canal de Hunter. O desenvolvimento da circulação colateral observada na arteriografia parece ter variado diretamente com o aumento da pressão tibial, sugerindo que as alterações na pressão de pulso em sentido distal ao local da oclusão representam a abertura de canais colaterais.

John e Warren (1961) estudaram a ligadura da artéria femoral superficial de cães, utilizando medidas pressóricas, arteriografia, pletismografia, uso de derivações, amputação do membro, imobilização e atividade muscular, concluíram que o estímulo inicial para o desenvolvimento de circulação colateral parece ser o gradiente pressórico isolado e que o estímulo para o desenvolvimento tardio tem relação com a atividade muscular.

A dilatação pós-estenótica experimental foi produzida na aorta abdominal de cães por Halsted, em 1918. Estudos *in vitro* e *in vivo* demonstraram que somente estenoses moderadas, caracterizadas pela presença de sopro ou frêmito distal à obstrução e redução entre 23% a 76% do lúmen vascular, produziram dilatação pós-estenótica. A presença de turbulência no fluxo sanguíneo distal à estenose, determinado

pela vibração da parede arterial, é o principal fator no desenvolvimento da dilatação (Roach, 1963; Roach & Harvey, 1964).

As perdas de energia provocadas pelas estenoses arteriais estão relacionadas a perdas viscosas, as quais, segundo a lei de Poiseuille, são inversamente proporcionais à quarta potência do raio da estenose e diretamente proporcionais ao comprimento e a perdas inerciais, as quais ocorrem na entrada (contração) e saída (expansão) de uma estenose e são proporcionais ao quadrado da velocidade do sangue. A perda de energia também é influenciada pela geometria da estenose: uma estenose gradual resulta em perda energética menor do que uma estenose abrupta ou irregular, uma estenose convergente tende a estabilizar o fluxo laminar e achatar o perfil da velocidade e uma estenose divergente tende a alongar o perfil da velocidade e reduzir o fluxo laminar. A perda de energia relaciona-se principalmente aos efeitos inerciais conferindo menor importância ao comprimento da estenose (Sumner, 1984; Kindt & Youmans, 1969).

O conceito de estenose crítica foi proposto inicialmente por Mann et alii, em 1938, e corresponde ao grau de estreitamento do vaso, no qual uma redução adicional mínima da luz desse vaso produz diminuição significativa da pressão ou do fluxo sanguíneo. Devido ao fato das perdas energéticas serem inversamente proporcionais à quarta potência do raio, há uma relação exponencial entre a perda de energia (caracterizada pela queda da pressão) e o tamanho da luz da estenose (May et alii, 1963).

A velocidade do fluxo sanguíneo é o principal determinante das perdas energéticas dos fluidos e representa acentuada influência, associado à resistência do leito vascular distal, sobre a variação da pressão através de uma estenose (Sumner, 1984; Shippley & Gregg, 1944; Fiddian et alii, 1964; Berguer & Hwang, 1974).

Distalmente a uma estenose acentuada ou obstrução, as pulsações arteriais tornam-se impossíveis ou difíceis de serem palpadas. Ocasionalmente, os pulsos serão palpáveis, se os canais colaterais são bem desenvolvidos. A ausência de pulsos arteriais palpáveis não implica ausência de pressão pulsátil ou de fluxo, mas indica que a

pressão de pulso foi reduzida a um ponto na qual a expansão periódica da parede arterial não é detectável pela palpação manual e, portanto, pulsos escassos têm o mesmo significado que pulsos ausentes (Strandness & Sumner, 1978).

## 2.6 - Experimentos Realizados sobre a Aorta Abdominal de Suínos

### 2.6.1 - *Características anatômicas da aorta abdominal*

A aorta abdominal do suíno, denominada de aorta posterior, apresenta os ramos viscerais anatomicamente distribuídos como a aorta humana, mas difere em sua porção terminal. As posições do tronco celíaco, da artéria mesentérica superior e das artérias renais dos suínos descritas por Bourdelle e Bressou (1964) são semelhantes à descrição das estruturas correspondentes na anatomia da aorta humana, segundo Gardner et alii (1978).

Bauer (1968) comparou a origem das artérias renais de aortas abdominais humanas com as aortas de outras espécies de mamíferos e encontrou 79% de artérias renais humanas e 100% das artérias renais de suínos originadas em posição lateral, embora o número de aortas estudadas na espécie humana tenha sido muito superior.

A artéria mesentérica inferior apresenta posição mais inferior e anterior do que a humana. Os vasos gonadais originam-se diretamente da aorta terminal, assimétricos e próximos à artéria mesentérica inferior. A terminação da aorta abdominal do suíno difere da aorta humana em relação à distribuição dos vasos ilíacos e artéria sacral mediana. No homem, a aorta abdominal termina de forma bifurcada em artérias ilíacas comuns e apresenta uma artéria sacral mediana pouco desenvolvida. As artérias ilíacas internas e externas originam-se a partir das artérias ilíacas comuns.

No suíno, a aorta abdominal termina de forma trifurcada, originando as artérias ilíacas externas e artéria sacral mediana a qual se ramifica em artérias ilíacas internas (Bourdelle & Bressou, 1964; Gardner et alii, 1978).



Pedersen et alii (1992) relatam que os parâmetros geométricos da trifurcação da aorta abdominal de 10 suínos (90 Kg) são semelhantes aos parâmetros da aorta abdominal humana, com exceção do diâmetro da aorta, publicados por outros autores. Não encontraram diferença significativa entre os suínos nas mensurações dos ângulos laterais direito e esquerdo da junção aorto-iliaca, no diâmetro das artérias ilíacas comuns e no diâmetro da aorta. Bourdelle e Bressou (1964) citam seis ou sete pares de artérias lombares que se originam próximas ou de um ramo comum na face posterior da aorta abdominal. Segundo os trabalhos de Wadouh et alii (1984, 1985, 1986, 1990) e de Svensson et alii (1990, 1992) a ligadura desses ramos está associada a uma alta incidência de lesão medular. A vascularização da medula suína é sempre plurissegmentar (mais de cinco artérias radiculares), diferenciando-se da humana a qual, em 45% dos casos, possui menos de 5 ramos radiculares responsáveis pela sua vascularização. Os suínos apresentam uma artéria de Adamkiewicz evidente e constante na região lombar (no homem origina-se da aorta abdominal em 25% dos casos) e sua artéria medular anterior é pequena, quando comparada aos primatas, mas continua da porção torácica média ao sacro.

#### *2.6. 2 - Aspectos hemodinâmicos da aorta abdominal*

Hjortdal et alii (1991) e Pedersen et alii (1992) utilizando a mesma metodologia, estudaram os parâmetros hemodinâmicos da aorta abdominal isentas de estenose e submetidas a constrições externas moderadas e severas, em suínos de 90 kg. A onda de pulso na aorta abdominal dos suínos é trifásica, com vários graus de fluxo retrógrado no início da diástole e, em geral, não apresenta sinais de fluxo turbulento (os resultados apresentam semelhanças comparadas aos relatados em humanos por outros autores). O perfil das velocidades de fluxo são simétricos da esquerda para a direita. Não houve variação significativa no fluxo aórtico e no gradiente pressórico produzido pela estenose, comparando-se a aorta intacta com as aortas estenosadas. O perfil da

velocidade do fluxo encontrado na aorta normal não é totalmente parabólico e não apresentou diferença significativa entre a aorta normal e a aorta com estenose moderada simétrica. A constrição moderada assimétrica produziu leve turbulência e aumento da velocidade de pico sistólico significativo na porção distal à estenose comparada com a aorta normal, mas não demonstrou diferenças entre os segmentos proximal e distal à estenose.

A estenose acentuada produziu variações significativas no perfil do fluxo sanguíneo e na turbulência. Velocidades de pico sistólico elevadas, configurando um jato central, acompanhadas de turbulência, foram observadas em áreas próximas à estenose e mantendo padrão semelhante, porém de menor intensidade em locais mais distais.

Bergqvist et alii (1985) compararam o efeito da administração de duas soluções (dextran 40 e Ringer glicose) sobre o comportamento hemodinâmico e distribuição do fluxo sanguíneo para os diversos órgãos de suínos submetidos ao pinçamento e despinçamento da aorta abdominal infra-renal.

Não ocorreram modificações significativas na frequência cardíaca e na pressão da artéria pulmonar com o pinçamento e sua liberação e entre os grupos. A pressão arterial sistêmica e o débito cardíaco apresentaram um aumento significativo no final do período de isquemia no grupo que recebeu colóide. Ocorreu hipotensão significativa 1 minuto após a liberação da pinça em ambos os grupos e diminuição significativa do débito cardíaco apenas no grupo que recebeu solução cristalóide. A oclusão aórtica reduziu significativamente o fluxo, medido 15 minutos após o pinçamento, para os rins, bexiga, músculos esqueléticos e pele dos membros posteriores em ambos os grupos. A reperfusão dos tecidos caracterizou-se por um aumento do fluxo (hiperemia reativa) significativo nos músculos esqueléticos, pele dos membros posteriores e ventrículos em ambos os grupos. Não ocorreu diferença significativa entre ambos os tratamentos.

Jivegård et alii (1990) desenvolveram um modelo de oclusão aórtica aguda que mimetiza situações de embolia arterial e a testaram em suínos. A oclusão da aorta distal

resultou significativamente em aumento da pressão arterial sistêmica média e diminuição da pressão venosa central e do fluxo sanguíneo para a pele e músculos dos membros posteriores. A reperfusão, após 240 minutos de isquemia, apresentou diminuição significativa da pressão arterial sistêmica média e hiperemia reativa nos membros distais.

Poskitt et alii (1988) estudaram a disfunção pulmonar produzida pelo choque secundário ao pinçamento da aorta abdominal infra-renal de 14 suínos. A duração do pinçamento foi de 90 minutos e, 60 minutos após o despinçamento, foi realizada a ressuscitação com infusão rápida de dextran 40. A mortalidade em 3 dias foi 50%. O débito cardíaco diminuiu significativamente de  $2,3 \pm 0,2$  l/min para  $1,4 \pm 0,2$  l/min após o pinçamento e para  $1,0 \pm 0,1$  l/min com a reperfusão. A diminuição de  $116 \pm 6$  mmHg para  $70 \pm 6$  mmHg da pressão arterial sistêmica média após a reperfusão foi significativa. Mehran et alii (1992) estudando infecção de prótese em aortas abdominais de suínos, encontraram trombose em 100% no grupo controle, no qual foi realizado apenas desbridamento simples, e nos grupos que permaneciam com a prótese infectada e eram tratados com a colocação de enxertos vascularizados. Os autores citam que os elevados níveis de fatores de coagulação encontrados nos animais sugerem hipercoagulabilidade se os valores fossem adaptados aos humanos. Os suínos apresentam o índice entre o diâmetro aórtico e o peso corporal menor do que os humanos e mantêm uma grande rede de circulação colateral, assegurando o suprimento vascular às extremidades inferiores. O fluxo na aorta abdominal do suíno é relativamente lento, o qual poderia facilitar a deposição de plaquetas e provocar trombose numa superfície predisposta.

### 3. MATERIAIS E MÉTODOS

#### 3.1 - Materiais

O trabalho foi realizado no Hospital de Clínicas Veterinárias, vinculado à Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Os animais utilizados foram suínos de raça mista, Landrace x Large White, originados de várias matrizes, com idade superior a 4 semanas, alimentação independente e fornecidos pelo mesmo produtor. Foram divididos em dois grupos, escolhidos aleatoriamente dentro da amostra. Um grupo, constituído de 6 animais, foi submetido à laparotomia para colocação de um anel constritor externo na aorta abdominal (Grupo I) e o outro grupo, de 8 suínos, foi submetido apenas à dissecação da aorta para utilização como controle (Grupo II).

Os animais foram alojados em duas baias com água corrente e alimentados com a mesma ração (Avipal<sup>®</sup>) balanceada e adaptada para a idade.

O projeto de pesquisa foi submetido à direção do Hospital de clínicas Veterinárias para apreciação dos comemorativos éticos envolvidos nesse estudo.

#### 3.1.1 - *Crítérios de exclusão*

Os critérios de exclusão para os animais do estudo foram : a) arritmias cardíacas ventriculares frequentes presentes entre a indução anestésica e a liberação do pinçamento aórtico; b) complicações anestésicas (depressão respiratória ou hipertermia maligna) e cirúrgicas (tromboses, eviscerações, sangramento superior a 100 ml); c) duração do procedimento superior ao tempo previsto de monitorização e isquemia.

O total de animais utilizados no estudo foi 38, sendo 6 utilizados como grupo piloto. No grupo I foram excluídos 12 animais: 2 apresentaram paraplegia, ocorreu 1 óbito secundário à pneumonia, 2 animais ultrapassaram o período de 16 semanas para a coleta de dados, 4 apresentaram complicações anestésicas (depressão respiratória em 1 e hipertermia maligna em 3 animais), 1 foi excluído devido a sangramento causado por ruptura da veia cava inferior e arritmia cardíaca, e 2 apresentaram trombose da aorta abdominal. Dos restantes, foram desprezadas a frequência cardíaca em dois animais e três medidas da pressão média da artéria pulmonar de outro animal devido à falha do equipamento. Três animais eram machos e três eram fêmeas e, em todos os animais, havia um discreto pulso palpável distal à estenose.

O grupo II apresentou 6 animais excluídos: dois óbitos determinados por complicações anestésicas (depressão respiratória e parada cardíaca), em 3 animais houve falha no equipamento e 1 animal apresentou peritonite secundária à ruptura intestinal. Para a coleta de dados, foram utilizados 6 machos e 2 fêmeas.

### 3.2 - Métodos

O estudo foi dividido em duas fases. Na primeira fase, realizou-se a laparotomia para a construção da estenose no grupo I e dissecação da aorta no grupo II.

Todos os animais foram pesados antes da indução pré-anestésica.

A segunda fase foi realizada 12 a 16 semanas após a primeira, na qual foram coletados os dados hemodinâmicos em ambos os grupos utilizando-se a técnica descrita a seguir.

### 3.2.1 - Técnica anestésica

Os animais foram submetidos a um jejum alimentar de 12 horas para dieta sólida e 3 horas para dieta líquida. A técnica utilizada foi anestesia geral inalatória, utilizando-se um sistema aberto sem reinalação.

Na fase I, a anestesia do animal foi obtida com medicação pré-anestésica e mantida sob máscara com halotano a 1%, após jejum de 6 horas. Todos os animais receberam uma dose profilática de antibiótico (Pentabiótico<sup>®</sup>). A medicação pré-anestésica utilizada foi o midazolam (Dormonid<sup>®</sup>, 0,5 mg/kg), por via intramuscular aplicada cerca de 30 minutos antes de iniciar o procedimento.

A via de acesso venosa para infusão de líquidos e drogas foi a veia marginal da orelha através de um cateter de teflon 18 F (Abboth-Cath<sup>®</sup>).

A indução foi realizada com tiopental sódico a 2,5% (Thionembutal<sup>®</sup> 10-12 mg/kg) por via endovenosa até o desaparecimento do reflexo laringotraqueal e/ou discreto desaparecimento do reflexo óculopalpebral. A intubação foi obtida por via orotraqueal com lâmina longa ou, em caso de insucesso, através de traqueostomia.

Os animais eram ventilados com oxigênio através de Ambu e a posição do tubo certificada pela ausculta pulmonar. Para a definição do padrão respiratório empregado, de acordo com o peso do animal, utilizaram-se tubos traqueais com diâmetro entre 6,5 e 8,0, pressão intratraqueal entre 16 cm H<sub>2</sub>O e 22 cm H<sub>2</sub>O, volume corrente entre 50 ml e 200 ml e frequência respiratória entre 20 m.p.m. e 30 m.p.m.. A droga utilizada para a manutenção da anestesia foi o halotano (Halothane<sup>®</sup> 0,5% a 1,0%) associado a fentanil (Fentanil<sup>®</sup> 1 mg/kg) administrado por via endovenosa. O relaxamento muscular foi obtido com dibesilato de atracúrio (Tracrium<sup>®</sup> 0,2-0,3 mg/kg) e por via endovenosa. Para a infusão de líquidos (20 ml/kg/hora), utilizou-se uma bomba de infusão de rolete (modelo Lifemed<sup>®</sup>, 399 ml/hora) até a liberação do pinçamento aórtico. A solução usada foi cloreto de sódio a 0,9% e glicose a 5%.

### 3.2.2 - Técnica cirúrgica

A técnica empregada para a laparotomia foi semelhante em ambas as fases e consistiu de: a) lavagem prévia, tricotomia do abdômen e antisepsia com álcool iodado a 2%; b) colocação de campos estéreis e incisão mediana; c) exteriorização e proteção das alças intestinais com compressas úmidas em solução fisiológica; d) dissecação do retroperitônio e do segmento infra-renal da aorta entre a artéria radicular magna (lombar) e artéria mesentérica caudal (inferior); e) fechamento com sutura de plano total (peritônio e aponeurose), utilizando-se um fio de polipropileno nº 0 (Prolene<sup>®</sup>) contínuo e com interrupções. O tecido subcutâneo foi aproximado com um fio de ácido poliglicólico (Vicryl<sup>®</sup>) 3-0 contínuo e a pele com mononylon 4-0 (Mononylon<sup>®</sup>) contínuo, retirado em 10 dias.

No grupo I, foi aplicado um anel sintético de 3 mm, com a mesma área de secção transversal controlada pelo número de entalhes para a sua fixação, envolvendo a aorta até o desaparecimento do frêmito distal perceptível à palpação, procurando-se obter um grau de estenose acentuada. No grupo II, apenas foi dissecada a aorta abdominal e encerrado o procedimento.

Na segunda fase, o segmento de estenose foi substituído por uma prótese tubular reta, aorto-aórtica, com 4 cm de comprimento, de politetrafluoretileno (PTFE - 7 mm, modelo 40S07, Impr<sup>®</sup>). As anastomoses proximais e distais eram do tipo término-terminal com polipropileno nº 5 (Prolene<sup>®</sup>) com exceção da anastomose distal do animal de maior peso do grupo I, no qual a presença de uma grande dilatação pós-estenótica dificultaria a realização término-terminal da anastomose.

O pinçamento da aorta foi realizado com uma pinça vascular do tipo *bulldog*, de forma isolada para o grupo II, associado a outras pinças para a oclusão do segmento estenosado e realização das anastomoses sem sangramento retrógrado, no grupo I. Neste momento, os animais foram anticoagulados com heparina (Liquemine<sup>®</sup> 100 UI/kg.).

As pinças foram colocadas de modo a ocluir transversalmente a aorta, permitindo sua secção total, em posição inferior às artérias renais e retiradas de modo abrupto ao término do tempo previsto de isquemia para a conclusão das anastomoses. Em três animais do grupo I, foram ligados ramos lombares devido a sangramento por secção inadvertida dos mesmos.

### 3.2.3 - Monitorização Hemodinâmica

Durante a segunda fase do estudo, foram realizadas as monitorizações hemodinâmica e eletrocardiográfica, para a coleta dos dados. As medidas das variáveis foram realizadas de modo independente pelo cardiologista. A ordem dos animais escolhidos para a realização das medidas foi aleatória e os colaboradores (anestesista e cardiologista) não conheciam a qual grupo pertencia o suíno.

As variáveis hemodinâmicas coletadas para o estudo foram : pressão arterial sistêmica média, pressão venosa central, débito cardíaco, pressão arterial pulmonar média e pressão de oclusão da artéria pulmonar. Também foi aferida a frequência cardíaca. O índice cardíaco foi calculado dividindo-se o débito cardíaco pela superfície corporal do animal. Para o cálculo da superfície corporal, utilizamos a fórmula :

$$SC \text{ (superfície corporal em } m^2) = (0.97 \times \text{peso em kg})^{0.633} \quad (1)$$

citada na publicação de Badgwell et alii (1990).

A fórmula utilizada para o cálculo da resistência vascular sistêmica foi extraída de Bickell et alii (1991) e consiste de :

$$RVS = [(PAM - PVC) \times 79.98 / IC] \quad (2)$$



Para a aferição da pressão arterial sistêmica média utilizou-se um cateter de teflon 18F (Abboth-Cath<sup>®</sup>) introduzido na artéria carótida comum esquerda. A pressão venosa central foi medida através de um cateter de aspiração traqueal 8F introduzido através da veia facial esquerda. As linhas de ambas as pressões foram conectadas ao monitor e sua posição foi confirmada com o traçado pressórico obtido.

As demais variáveis foram aferidas utilizando-se um cateter de termodiluição, modelo 7F, de 4 vias e 85 cm de comprimento (Abboth Critical Care Systems), o qual foi introduzido por dissecação da veia facial direita até a veia cava superior, onde o balonete foi inflado e o cateter novamente introduzido, procurando-se identificar sua posição (átrio direito, ventrículo direito, tronco da artéria pulmonar ou seu ramo) através do traçado osciloscópio. A posição dos cateteres de termodiluição e para a medida de pressão venosa central, após introduzidos, foi confirmada através de palpação manual direta, obtida com uma toracotomia esquerda.

A constante de computação dos cateteres utilizados para o cálculo do débito cardíaco pelo monitor foi de 0.269, para a infusão de 5 ml de solução fisiológica com temperatura entre 0°C e 5°C, conforme especificação do fabricante. O valor do débito cardíaco medido representa a média de três medidas consecutivas. As medidas de pressão arterial pulmonar média, pressão de oclusão da artéria pulmonar e monitorização da temperatura também foram realizadas através desse cateter, sempre durante um período de apnéia.

Para monitorização cardíaca (eletrocardiograma) foram posicionados 4 eletrodos no tórax do animal, sendo 2 superiores e 2 inferiores.

O aparelho utilizado para a coleta dos dados e traçado eletrocardiográfico foi o monitor Biomonitor 7 (BESE, Bio Engenharia de Sistemas e Equipamentos S.A.; Rua Estrela 20, 30570-510, Belo Horizonte, MG). Trata-se de um equipamento modular computadorizado com um sistema adaptado para fornecer simultaneamente a monitorização das variáveis, de forma constante, durante todo o procedimento. (Figuras 1 e 2)

O aparelho utilizado possui um dispositivo apropriado para configuração do balanceamento (introdução do ponto de referência zero no sistema de monitorização para o qual utiliza como referência o ponto médio das câmaras cardíacas) e a calibração (criação de um sinal elétrico que representa uma pressão conhecida) e opera com a temperatura entre 0° e 40° C.

O sangue utilizado para determinação do hematócrito e hemoglobina foi coletado, após a indução anestésica, da veia cava superior através da linha conectada para a medida de pressão venosa central.

A seqüência dos procedimentos utilizados para a coleta dos dados foi dividida em duas partes : a) período de monitorização e preparo do animal, com duração de 40 minutos no qual se incluíam a anestesia, dissecação dos vasos cervicais para introdução dos respectivos cateteres e monitorização, laparotomia e dissecação da aorta; b) período de isquemia, ao qual correspondia o período entre o pinçamento e o despinçamento da aorta. A duração era de 25 minutos e durante este período realizamos a substituição da estenose nos animais pertencentes ao grupo I.

As medidas das variáveis foram realizadas 3 minutos antes (medida 1, basal) e após o pinçamento (medida 2) e 3 minutos antes (medida 3) e após o despinçamento (medida 4) da aorta abdominal. (figura 3)

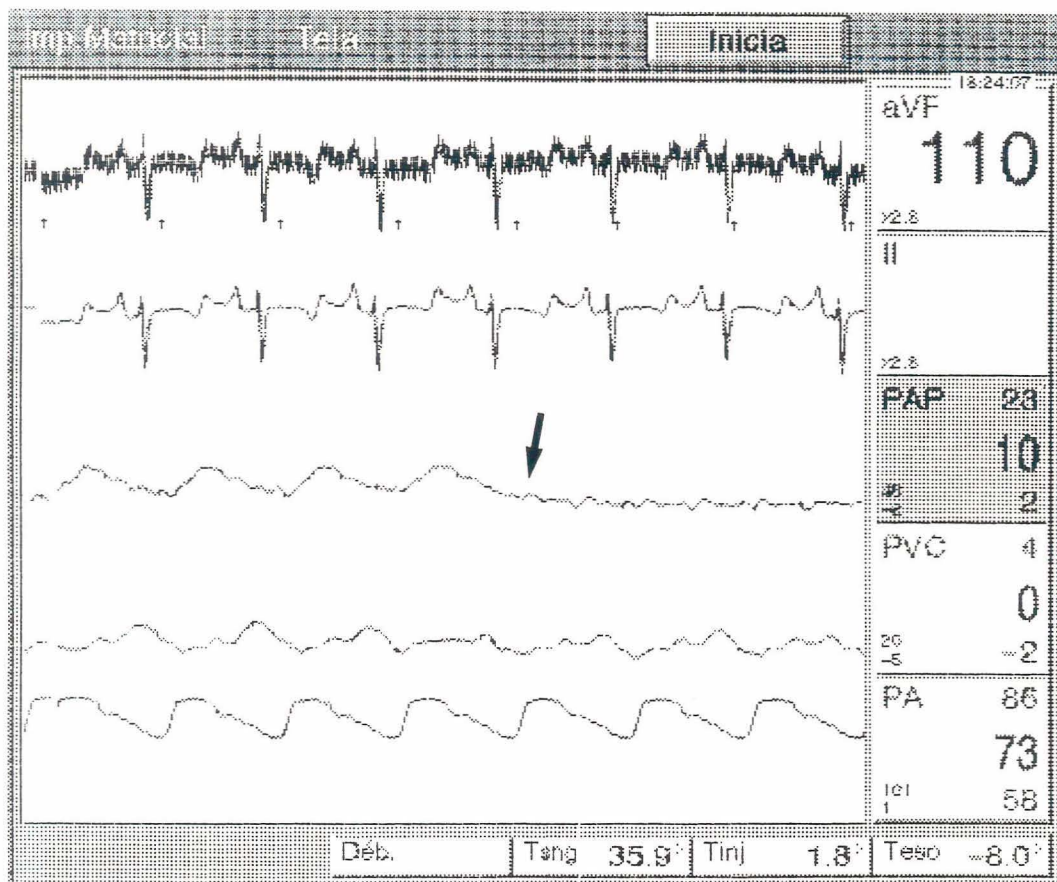
Todos os animais utilizados no trabalho foram sacrificados com 20 ml de sulfato de magnésio a 50% aplicados por via intracárdica e posteriormente incinerados.

### 3.3 - Análise Estatística

A análise dos dados foi realizada através de estatística descritiva, utilizando-se a média ( $\bar{x}$ ) e o desvio padrão ( $dp$ ). Para a avaliação da distribuição normal das variáveis no estudo foi utilizado o teste de Kolmogorov-Smirnov.

As variáveis coletadas de forma isolada (peso inicial, peso final, hematócrito e hemoglobina) foram analisadas com o teste t de Student para amostras não-pareadas.

Os dados coletados seqüencialmente foram analisados com o teste de Friedmann para testar o efeito do tempo e com o teste de Mann - Whitney - Wilcoxon para a comparação entre os dois grupos, sendo a primeira medida considerada como a basal. O nível de significância considerado foi de 5%.



**FIGURA 1.** Monitorização simultânea do eletrocardiograma, pressão da artéria pulmonar, pressão venosa central e pressão arterial sistêmica. A seta indica o momento de oclusão da artéria pulmonar.

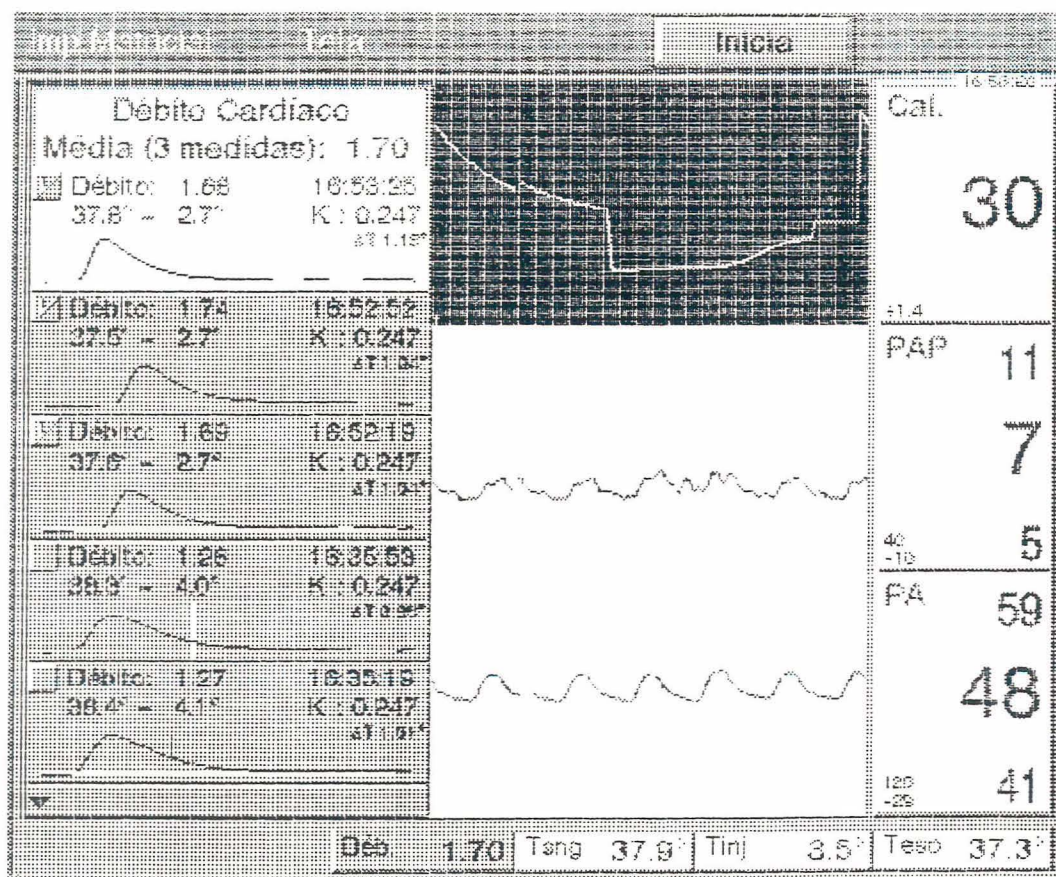
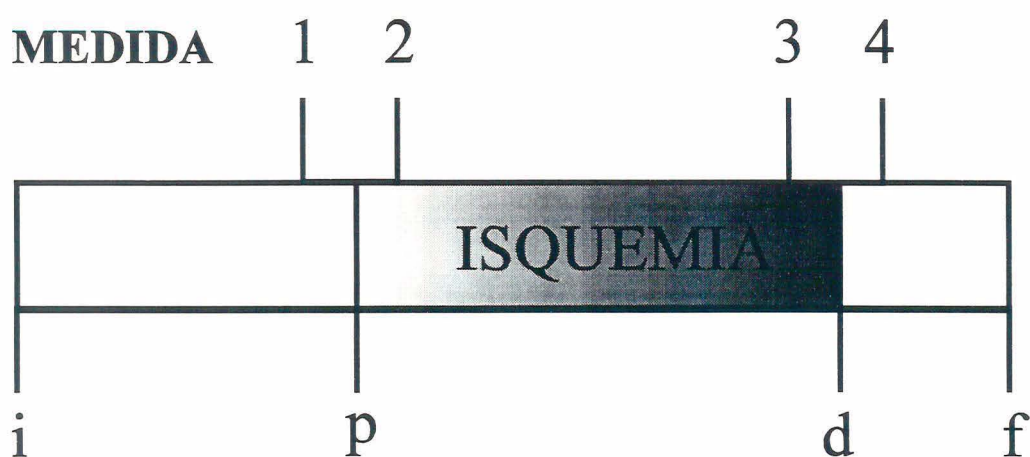


FIGURA 2. Curvas de débito cardíaco.



i = início do procedimento  
p = pinçamento da aorta  
d = despinçamento da aorta  
f = final do procedimento

**FIGURA 3.** Representação esquemática dos períodos de tempo estabelecidos para a coleta de dados e realização dos procedimentos.

#### 4. RESULTADOS

As variáveis aferidas no estudo apresentaram distribuição normal (Tabela I, teste de Kolmogorov-Smirnov).

O ganho ponderal dos animais variou de  $7,75 \pm 1,40$  kg para  $32,66 \pm 10,78$  kg no grupo I e de  $8,31 \pm 3,53$  kg para  $25,12 \pm 5,19$  kg no grupo II. O hematócrito encontrado no grupo I foi  $29,16 \pm 1,94$  e  $29,12 \pm 6,40$  % no grupo II. A dosagem de hemoglobina observada nos animais do grupo I foi  $9,00 \pm 0,87$  g% e de  $9,13 \pm 1,60$  g% no grupo II. A diferença observada na comparação dessas variáveis entre os dois grupos não foi significativa, embora o ganho ponderal tenha sido maior no grupo I (Tabela II).

As tabelas III e IV apresentam os valores obtidos nas medidas de peso inicial, peso final, superfície corporal, hematócrito e hemoglobina de todos os animais.

A análise individual de cada grupo demonstrou, no grupo II, o aumento significativo da pressão arterial média sistêmica no final do período de isquemia, elevando-se de  $53,50 \pm 15,32$  mmHg (medida 1, basal) para  $67,37 \pm 23,44$  mmHg (medida 3; a diferença mínima significativa calculada para a amostra, no teste de comparação múltipla do teste de Friedman foi 13,63 e o valor encontrado no grupo II foi 14,00,  $p < 0,05$ ) e, em ambos os grupos, ocorreu hipotensão arterial não significativa com o despinçamento (medida 4). A comparação entre os dois grupos não apresentou diferenças significativas (Tabela V).

As tabelas VI e VII apresentam os valores aferidos da pressão arterial média de todos os animais.

O pinçamento da aorta abdominal determinou uma elevação significativa da resistência vascular sistêmica apenas na análise isolada do grupo II, de  $1109,74 \pm 254,23$  dyn.s/cm<sup>5</sup>.m<sup>2</sup> (medida 1) para  $1417,82 \pm 320,91$  dyn.s/cm<sup>5</sup>.m<sup>2</sup> (medida 3,

diferença mínima significativa encontrada foi 16,96,  $p < 0,05$  e a calculada para a amostra foi 13,63), observada na Tabela VIII.

TABELA I  
DISTRIBUIÇÃO NORMAL DAS VARIÁVEIS

VARIÁVEL N = 14	P
FREQÜÊNCIA CARDÍACA	0,859
PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA	0,358
PRESSÃO VENOSA CENTRAL	0,862
PRESSÃO DE OCLUSÃO DA ARTÉRIA PULMONAR	0,712
DÉBITO CARDÍACO	0,985
PRESSÃO ARTERIAL PULMONAR	0,912
ÍNDICE CARDÍACO	0,980
RESISTÊNCIA VASCULAR SISTÊMICA	0,251

TABELA II  
GANHO PONDERAL E HEMATIMETRIA

VARIÁVEL	GRUPO I $\bar{x} \pm dp$	GRUPO II $\bar{x} \pm dp$	p
PESO INICIAL	7,75 ± 1,40	8,31 ± 3,53	0,721
PESO FINAL	32,66 ± 10,78	25,12 ± 5,19	0,107
HEMATÓCRITO	29,16 ± 1,94	29,12 ± 6,40	0,987
HEMOGLOBINA	9,00 ± 0,87	9,13 ± 1,60	0,853

OBS. O valor de p foi obtido com o teste t de Student para amostras não-pareadas



TABELA I I I

## GRUPO I - MEDIDAS DE PESO, SUPERFÍCIE CORPORAL E HEMATIMETRIA

Nº	PI (kg)	PF (kg)	SC (m <sup>2</sup> )	HT (%)	HG (g%)
1	8,5	35,0	0,915	28	8,3
2	7,0	23,0	0,706	31	9,8
3	10,0	34,0	0,904	26	7,9
4	8,0	29,0	0,817	30	9,0
5	7,0	23,0	0,706	29	8,8
6	6,0	52,0	1,183	31	10,2

TABELA I V

## GRUPO II - MEDIDAS DE PESO, SUPERFÍCIE CORPORAL E

## HEMATIMETRIA

Nº	PI (kg)	PF (kg)	SC (m <sup>2</sup> )	HT (%)	HG (g%)
1	7,0	24,0	0,725	33	10,5
2	7,0	25,0	0,744	31	9,6
3	8,0	29,0	0,817	31	10,1
4	7,0	24,0	0,725	29	9,0
5	6,5	20,0	0,646	30	9,7
6	17,0	36,0	0,937	39	10,8
7	7,0	22,0	0,686	20	6,8
8	7,0	21,0	0,666	20	6,6

TABELA V  
PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (mmHg)

MEDIDA	GRUPO I n = 6 x ± dp	p	GRUPO II n = 8 x ± dp
1	73,33 ± 39,32	0,476	53,50 ± 15,32
2	75,50 ± 33,25	0,300	59,50 ± 20,69
3	72,00 ± 29,48	0,560	67,37 ± 23,44 *
4	62,17 ± 22,10	0,331	50,87 ± 17,28

OBS. O valor de p indica a comparação entre os dois grupos obtido pela aplicação do teste de Mann - Whitney - Wilcoxon. O valor de p da comparação entre os tempos do grupo I com o teste de Friedman foi 0,053 e entre os tempos do grupo II foi 0,030, \* (p<0,05).

TABELA VI  
GRUPO I - PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (mmHg)

Nº	MEDIDA 1	MEDIDA 2	MEDIDA 3	MEDIDA 4
1	58	54	55	48
2	62	56	58	56
3	44	54	50	43
4	147	132	121	97
5	43	56	52	47
6	86	101	96	82

TABELA V I I  
GRUPO II - PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (mmHg)

Nº	MEDIDA 1	MEDIDA 2	MEDIDA 3	MEDIDA 4
1	70	76	96	47
2	50	53	56	44
3	65	83	84	52
4	70	70	82	45
5	27	37	40	27
6	58	82	92	87
7	49	33	46	60
8	39	42	43	45

TABELA V I I I  
RESISTÊNCIA VASCULAR SISTÊMICA (dyn.s/cm<sup>5</sup>.m<sup>2</sup>)

MEDIDA	GRUPO I n = 6 x ± dp	p	GRUPO II n = 8 x ± dp
1	1494,04 ± 669,61	0,438	1109,74 ± 254,23
2	1704,81 ± 549,49	0,093	1254,91 ± 238,29
3	1729,16 ± 659,78	0,245	1417,82 ± 320,91 *
4	1466,80 ± 600,85	0,196	1033,08 ± 279,11

OBS. O valor de p indica a comparação entre os dois grupos obtido pela aplicação do teste de Mann - Whitney - Wilcoxon. O valor de p da comparação entre os tempos do grupo I com o teste de Friedman foi 0,256 e entre os tempos do grupo II foi 0,011, \* (p<0,05).

Não ocorreu diferença significativa nas medidas entre os dois grupos na análise da resistência vascular sistêmica (Tabela VIII).

As tabelas IX e X demonstram os resultados da resistência vascular sistêmica calculados para todos os animais da amostra.

O índice cardíaco e a pressão de oclusão da artéria pulmonar manifestaram-se de forma semelhante e sem significância estatística. Apresentaram uma queda inicial com o pinçamento e mantiveram-se diminuídos no grupo I, aumentando levemente no grupo II com o despinçamento ( $p > 0,05$  nas comparações das variáveis entre grupos e do mesmo grupo; Tabelas XI e XII).

As tabelas XIII, XIV, XV, XVI, XVII e XVIII apresentam, respectivamente, os valores das medidas de índice cardíaco, débito cardíaco e pressão de oclusão da artéria pulmonar de toda a amostra.

Todos os valores das médias da pressão arterial pulmonar média, obtidas durante o procedimento, foram significativamente maiores no grupo I. O pinçamento da aorta abdominal determinou um aumento da pressão arterial pulmonar média, seguido de uma diminuição após o despinçamento no grupo I. As manifestações foram inversas no grupo II e não significativas entre as várias medidas em ambos os grupos (Tabela XIX).

As tabelas XX e XXI demonstram os valores obtidos na aferição da pressão arterial pulmonar média de toda a amostra. A pressão venosa central diminuiu com o pinçamento, mas apresentou leve aumento após o despinçamento no grupo I e aumento com o pinçamento e leve diminuição no grupo II, sem significância estatística entre as medidas do mesmo grupo, mas apresentou os valores da medida 1 e medida 2 significativamente superiores no grupo I em relação ao grupo II (Tabela XXII).

As tabelas XXIII e XXIV apresentam os valores medidos da pressão venosa central de toda a amostra.

TABELA I X

GRUPO I - RESISTÊNCIA VASCULAR SISTÊMICA (dyn.s/cm<sup>5</sup>.m<sup>2</sup>)

Nº	MEDIDA 1	MEDIDA 2	MEDIDA 3	MEDIDA 4
1	1002,16	934,07	943,16	784,85
2	2043,54	2297,77	2232,94	1262,84
3	1305,11	1645,68	1819,45	1565,75
4	2579,40	2307,49	2602,33	2435,37
5	896,13	1266,55	999,75	967,31
6	1137,93	1777,33	1777,33	1784,67

TABELA X

GRUPO II - RESISTÊNCIA VASCULAR SISTÊMICA (dyn.s/cm.m<sup>3</sup>)

Nº	MEDIDA 1	MEDIDA 2	MEDIDA 3	MEDIDA 4
1	1182,46	1307,20	1437,84	1084,49
2	997,26	1209,00	1362,44	999,75
3	951,78	1216,43	1392,43	955,86
4	1379,68	1422,32	1682,70	1008,34
5	617,13	756,57	716,53	466,25
6	1116,00	1390,96	1442,85	1098,14
7	1380,95	1180,66	1799,55	1416,17
8	1252,70	1556,17	1508,39	1090,64

TABELA X I  
 ÍNDICE CARDÍACO (l/min/m<sup>2</sup>)

MEDIDA	GRUPO I n = 6 x ± dp	p	GRUPO II n = 8 x ± dp
1	3,60 ± 1,07	0,897	3,75 ± 0,96
2	3,38 ± 1,05	0,605	3,67 ± 1,09
3	3,26 ± 1,01	0,366	3,75 ± 1,18
4	3,21 ± 0,80	0,196	3,83 ± 0,68

OBS. O valor de p indica a comparação entre os dois grupos obtido pela aplicação do teste de Mann - Whitney - Wilcoxon. O valor de p da comparação entre os tempos, calculado com o teste de Friedmann foi 0,457 no grupo I e 0,753 no grupo II.

TABELA X II  
 PRESSÃO DE OCLUSÃO DA ARTÉRIA PULMONAR (mmHg)

MEDIDA	GRUPO I n = 6 x ± dp	p	GRUPO II n = 8 x ± dp
1	9,17 ± 4,79	0,119	5,75 ± 3,10
2	8,00 ± 3,58	0,134	5,00 ± 3,50
3	7,50 ± 3,73	0,172	5,37 ± 4,03
4	6,50 ± 3,83	0,473	5,37 ± 4,53

OBS. O valor de p indica a comparação entre os dois grupos obtido pela aplicação do teste de Mann - Whitney - Wilcoxon. O valor de p da comparação entre os tempos, calculado com o teste de Friedmann foi 0,648 no grupo I e 0,656 no grupo II.

TABELA X I I I

GRUPO I - ÍNDICE CARDÍACO (l/min/m<sup>2</sup>)

Nº	MEDIDA 1	MEDIDA 2	MEDIDA 3	MEDIDA 4
1	4,15	4,11	4,24	4,28
2	2,27	1,81	1,97	3,23
3	2,39	2,43	2,11	1,89
4	4,31	4,09	3,35	2,89
5	3,57	3,41	3,68	3,39
6	4,92	4,45	4,23	3,63

TABELA X I V

GRUPO II - ÍNDICE CARDÍACO (l/min/m<sup>2</sup>)

Nº	MEDIDA 1	MEDIDA 2	MEDIDA 3	MEDIDA 4
1	4,87	4,65	5,34	3,54
2	4,01	3,44	3,17	3,52
3	5,21	5,26	4,71	4,10
4	4,00	3,88	3,85	3,49
5	3,24	3,70	4,13	4,46
6	3,44	4,14	4,49	5,14
7	2,78	2,10	2,00	3,12
8	2,49	2,21	2,28	3,30

TABELA X V  
GRUPO I - DÉBITO CARDÍACO (l/min)

Nº	MEDIDA 1	MEDIDA 2	MEDIDA 3	MEDIDA 4
1	3,80	3,76	3,88	3,92
2	1,60	1,28	1,39	2,28
3	2,16	2,20	1,91	1,71
4	3,52	3,34	2,74	2,36
5	2,52	2,41	2,60	2,39
6	5,82	5,26	5,00	4,30

TABELA X VI  
GRUPO II - DÉBITO CARDÍACO (l/min)

Nº	MEDIDA 1	MEDIDA 2	MEDIDA 3	MEDIDA 4
1	3,53	3,37	3,87	2,57
2	2,98	2,56	2,36	2,62
3	4,26	4,30	3,85	3,35
4	2,90	2,81	2,79	2,53
5	2,09	2,39	2,67	2,88
6	3,22	3,88	4,21	4,82
7	1,91	1,44	1,37	2,14
8	1,66	1,47	1,52	2,20



TABELA X V I I

## GRUPO I - PRESSÃO DE OCLUSÃO DA ARTÉRIA PULMONAR (mmHg)

Nº	MEDIDA 1	MEDIDA 2	MEDIDA 3	MEDIDA 4
1	9	9	10	10
2	9	9	7	9
3	10	11	11	10
4	8	8	6	3
5	2	1	1	1
6	17	10	10	6

TABELA X V I I I

## GRUPO II - PRESSÃO DE OCLUSÃO DA ARTÉRIA PULMONAR (mmHg)

Nº	MEDIDA 1	MEDIDA 2	MEDIDA 3	MEDIDA 4
1	6	5	4	1
2	5	4	5	3
3	6	4	7	5
4	5	5	5	4
5	4	5	5	4
6	13	13	14	16
7	3	1	0	6
8	4	3	3	4

**TABELA X I X**  
**PRESSÃO ARTERIAL PULMONAR MÉDIA (mmHg)**

MEDIDA	GRUPO I n = 5 x ± dp	p	GRUPO II n = 8 x ± dp
1	18,00 ± 1,58	0,016*	10,62 ± 3,70
2	19,60 ± 3,05	0,012*	9,87 ± 4,97
3	17,60 ± 2,30	0,027*	11,25 ± 6,13
4	16,00 ± 1,87	0,032*	11,37 ± 6,50

OBS. O valor de p indica a comparação entre os dois grupos obtido pela aplicação do teste de Mann - Whitney - Wilcoxon. O valor de p da comparação entre os tempos, calculado com o teste de Friedmann foi 0,083 no grupo I e 0,252 no grupo II.

\* p<0,05

**TABELA X X**  
**GRUPO I - PRESSÃO ARTERIAL PULMONAR MÉDIA (mmHg)**

Nº	MEDIDA 1	MEDIDA 2	MEDIDA 3	MEDIDA 4
1	17	19	18	18
2	11	-	-	-
3	16	16	16	14
4	18	24	18	15
5	20	21	21	18
6	19	18	15	15

OBS. As medidas 2, 3 e 4 do animal 2 foram excluídas devido a falha no equipamento.

**TABELA X X I**  
**GRUPO II - PRESSÃO ARTERIAL PULMONAR MÉDIA (mmHg)**

Nº	MEDIDA 1	MEDIDA 2	MEDIDA 3	MEDIDA 4
1	6	5	5	2
2	9	7	10	9
3	12	11	14	12
4	13	14	13	14
5	9	8	11	10
6	18	20	24	25
7	10	7	5	9
8	8	7	8	10

**TABELA X X I I**  
**PRESSÃO VENOSA CENTRAL (mmHg)**

MEDIDA	GRUPO I n = 6 x ± dp	p	GRUPO II n = 8 x ± dp
1	7,00 ± 4,73	0,016*	1,87 ± 3,60
2	6,17 ± 4,21	0,027*	2,25 ± 3,37
3	5,00 ± 3,79	0,057	2,50 ± 3,59
4	5,50 ± 2,59	0,050	2,12 ± 3,48

OBS. O valor de p indica a comparação entre os dois grupos obtido pela aplicação do teste de Mann - Whitney - Wilcoxon. O valor de p da comparação entre os tempos, calculado com o teste de Friedmann foi 0,593 no grupo I e 0,639 no grupo II. \* p<0,05

TABELA X X I I I

## GRUPO I - PRESSÃO VENOSA CENTRAL (mmHg)

Nº	MEDIDA 1	MEDIDA 2	MEDIDA 3	MEDIDA 4
1	6	6	5	6
2	4	4	3	5
3	5	4	2	6
4	8	14	12	9
5	3	2	6	6
6	16	7	2	1

TABELA X X I V

## GRUPO II - PRESSÃO VENOSA CENTRAL (mmHg)

Nº	MEDIDA 1	MEDIDA 2	MEDIDA 3	MEDIDA 4
1	-2	0	0	-1
2	0	1	2	0
3	3	3	2	3
4	1	1	1	1
5	2	2	3	1
6	10	10	11	10
7	1	2	1	3
8	0	-1	0	0

A frequência cardíaca diminuiu significativamente após o pinçamento da aorta no grupo II, modificando de  $124,25 \pm 19,04$  b.p.m. para  $111,00 \pm 14,91$  b.p.m. ( $p < 0,05$ , a diferença mínima significativa encontrada foi 15,42 e a calculada para a amostra foi 13,63) e, em ambos os grupos, ocorreu um aumento não significativo após o despinçamento (tabela XXV).

As tabelas XXVI e XXVII demonstram os valores obtidos da frequência cardíaca de toda a amostra.

O poder estatístico dos testes utilizados para a análise desta amostra foi inferior a 40%.

**TABELA X X V**  
**FREQÜÊNCIA CARDÍACA (b.p.m.)**

MEDIDA	GRUPO I n = 4 x ± dp	p	GRUPO II n = 8 x ± dp
1	124,25 ± 49,75	0,233	124,25 ± 19,04
2	128,00 ± 49,31	1,000	111,00 ± 14,91 *
3	120,50 ± 56,77	0,443	111,00 ± 16,83
4	128,50 ± 68,34	0,349	114,75 ± 14,73

OBS. O valor de p indica a comparação entre os dois grupos obtido pela aplicação do teste de Mann - Whitney - Wilcoxon. O valor de p da comparação entre os tempos, calculado com o teste de Friedmann foi 0,337 no grupo I e 0,013 , \* ( $p < 0,05$ ) no grupo II.

TABELA XXVI

## GRUPO I - FREQUÊNCIA CARDÍACA (b.p.m.)

Nº	MEDIDA 1	MEDIDA 2	MEDIDA 3	MEDIDA 4
1	110	120	108	108
2	97	96	88	90
3	92	96	82	86
4	-	-	-	-
5	-	-	-	-
6	198	200	204	230

OBS. As medidas dos animais 4 e 5 foram excluídas devido a falha no equipamento.

TABELA XXVII

## GRUPO II - FREQUÊNCIA CARDÍACA (b.p.m.)

Nº	MEDIDA 1	MEDIDA 2	MEDIDA 3	MEDIDA 4
1	126	100	118	115
2	132	115	91	103
3	113	107	120	120
4	120	98	110	108
5	100	91	88	91
6	147	134	135	125
7	160	128	126	140
8	120	115	100	116

## 5. DISCUSSÃO

As modernas técnicas cirúrgicas propostas para o tratamento do aneurisma e da doença oclusiva da aorta abdominal iniciaram com os relatos de ressecção e substituição com enxerto de aorta preservado por Dubost, Allary e Oeconomos (1952) e DeBakey et alii (1952) tromboendarterectomia proposta por dos Santos, em 1948, e concretizada por Wylie et alii (1951) e derivação com enxerto sintético realizada por DeBakey et alii (1953).

Creech (1966) utilizando o conceito de endoaneurismorrafia proposto por Matas, estabeleceu a técnica atual utilizada para o tratamento dos aneurismas, e Brewster (1991) atesta a derivação com enxerto sintético como o método cirúrgico de eleição para o tratamento da doença oclusiva da aorta abdominal. A abordagem clássica da aorta abdominal citada pelos autores é a transperitoneal, para a qual se utiliza a exteriorização das alças intestinais (Thompson et alii, 1975; Darling e Brewster, 1980), entretanto, os resultados de Sicard et alii (1987) Seltzer et alii (1988) e Hudson et alii (1988) admitem vantagens com a utilização da abordagem retroperitoneal em casos selecionados. O evento comum a ambas as abordagens é a oclusão temporária da aorta abdominal e sua liberação, imprimindo o risco de modificação no comportamento hemodinâmico do paciente.

Os estudos dos efeitos hemodinâmicos presentes durante as manobras existentes na cirurgia da aorta abdominal, principalmente o pinçamento e o despinçamento, foram realizados em humanos e em experimentos agudos com animais.

O cão é o animal mais citado na literatura, pois apresenta rica rede de circulação colateral que permite a ligadura da aorta abdominal sem conseqüências isquêmicas graves nas extremidades distais. A interrupção total do fluxo aos membros nesses animais necessita da ligadura de todos os ramos lombares (Perry, 1968; Kindt &

Youmans, 1969; Strandness et alii, 1961; Pearse, 1940; Lim et alii, 1969; Baue & McClerkin, 1965). Os trabalhos de Winblad et alii (1959), Eckstein, Gregg e Pritchard (1941) e John e Warren (1961) demonstraram o desenvolvimento de circulação colateral após a ligadura da artéria femoral de cães, sem a ocorrência de isquemia severa nas extremidades comprometidas.

A ausência de criações padronizadas torna difícil a obtenção de animais com características semelhantes no nosso meio.

O suíno possui uma rede colateral menos desenvolvida, a qual impede a simples ligadura da aorta abdominal sob pena de produzir isquemia severa e morte do animal, conforme os resultados relatados por Poskitt et alii (1988) e Jivegård et alii (1990). Os trabalhos de Wadouh et alii (1984, 1985, 1986, 1990) e de Svensson et alii (1990, 1992) enfatizam a pobreza de circulação colateral existente em nível lombar nos suínos e indiretamente atestam a inviabilidade da oclusão aguda da aorta. Mehram et alii (1992) apresentaram 100% de trombose da aorta abdominal em dois grupos de animais submetidos à infecção de prótese cirurgicamente implantada, mas não citaram o percentual de sobrevivência dos animais nem a viabilidade dos tecidos distais. Os trabalhos de Pedersen et alii (1992) e Hjortdal et alii (1991) comprovam a semelhança dos aspectos hemodinâmicos e morfológicos da aorta abdominal do suíno com a aorta humana, tornando-o um excelente substrato para utilização como modelo experimental e a exploração comercial dessa espécie facilita a obtenção de animais da mesma linhagem e com características semelhantes.

Vários métodos de construção de uma estenose foram idealizados (Pearse, 1928, 1949; Roach, 1963; Roach & Harvey, 1964; Kindt & Youmans, 1969). Neste trabalho, optamos por um anel de plástico sintético, adaptado externamente na aorta abdominal do animal, o qual permitiu a construção de uma estenose assimétrica e severa na luz do vaso, semelhante àquela proposta por Hjortdal et alii (1991).

A permanência do anel na aorta durou no máximo 16 semanas, evitando, com isso, o enfraquecimento da parede da artéria e hemorragia fatal (Pearse, 1940). O



desenvolvimento do animal acompanhou-se de um ganho ponderal próximo a 300% e idade cronológica compatível com o adolescente humano (Badgwell et alii, 1990), permitindo o crescimento tecidual sem o alargamento da aorta abdominal, promovido pelo desenvolvimento de circulação colateral.

Os trabalhos de Roach (1963) e Roach e Harvey (1964) enfatizam a necessidade de turbulência, evidente em estenoses moderadas, para o desenvolvimento de dilatação pós-estenótica nas artérias. A presença dessa alteração, observada na arteriografia realizada em um animal do grupo piloto e durante a reintervenção nos nossos animais, depõe contra esse resultado. A presença de uma estenose simples na aorta do suíno, sem lesão dos vasos lombares, permitiu o desenvolvimento de uma circulação colateral eficiente a ponto de reduzir a diferença entre as pressões proximal e distal à estenose, mas mantendo um ambiente de turbulência no segmento distal. A estenose produzida era severa e assimétrica. Hjortdal et alii (1991) encontraram diferença significativa na intensidade da turbulência produzida por uma estenose assimétrica severa comparada à estenoses moderadas na aorta abdominal de suínos, embora o experimento desses autores tenha sido realizado de forma aguda e em animais adultos. (Figuras 4a e 4b)

Para a aferição das pressões da artéria pulmonar (média e de oclusão) utilizamos o cateter de artéria pulmonar, desenvolvido por Swan et alii (1970) associado à técnica de termodiluição, considerada padrão-ouro segundo Bland e Schmoeker (1985) para as medidas de débito cardíaco.

A técnica de diluição do corante para aferição do débito cardíaco utilizada por Perry (1968) e Strandness et alii (1961) em cães, por Dunn et alii (1977), Meloche et alii (1977) e Attia et alii (1976) em humanos, e por Bergqvist et alii (1985) em suínos, apresentam índice de correlação de 0,995 com a técnica de termodiluição (Ganz & Swan, 1972).

**a****b**

**FIGURA 4a e 4b. Arteriografia, realizada 4 semanas após a implantação da constrição aórtica, demonstra estenose acentuada e dilatação pós - estenótica na aorta abdominalal.**

A realização de medidas hemodinâmicas diretamente dentro do sistema cardiovascular podem apresentar variações devido à posição da extremidade do cateter em relação ao fluxo sanguíneo.

Essas oscilações decorrem da perda da energia cinética do sangue quando o sentido do fluxo do cateter que fornece a medida é oposto ao fluxo sanguíneo. Em territórios de grandes pressões e velocidade do sangue, como a aorta, as perdas energéticas são insignificantes, mas na circulação pulmonar podem ocorrer distorções (Sumner, 1978; Pace, 1992).

Cunningham et alii (1989) e Jonhston et alii (1987) encontraram diferente resposta hemodinâmica entre pacientes portadores de oclusão aorto-iliaca e aneurisma submetidos ao pinçamento da aorta abdominal. A resistência vascular sistêmica aumentou em ambos os grupos após a oclusão da aorta, mantendo-se elevada no grupo de pacientes portadores de aneurisma, durante o período de pinçamento, e diminuiu no grupo portador de oclusão aorto-iliaca. Houve forte correlação entre a extensão da circulação colateral e o percentual da resistência vascular sistêmica absoluta durante o pinçamento.

Os efeitos do pinçamento da aorta abdominal sobre a resistência vascular sistêmica foram evidentes nos pacientes portadores de aneurisma da aorta abdominal isolados, relatados por Attia et alii (1976), Meloche et alii (1977) Dunn et alii (1977) e Kainuma et alii (1988) ou em grupos associados com oclusão aorto-iliaca citados por Dauchot et alii (1979), Silverstein et alii (1979), Fiser et alii (1983) e Falk et alii (1981). A comparação realizada por Meloche et alii (1977) e Dunn et alii (1977) não demonstrou resultados significativos entre os dois grupos. As repercussões do pinçamento da aorta abdominal sobre a resistência vascular sistêmica são mais evidentes nos pacientes isentos de circulação colateral desenvolvida (aneurismas). A ausência de diferença significativa entre os grupos propostos por Meloche et alii (1977) e por Dunn et alii (1977) respectivamente, pode estar relacionada à magnitude de circulação colateral do grupo portador de oclusão aorto-iliaca, a qual não foi relatada.

Outro aspecto importante é a interpretação do significado da resistência vascular sistêmica, a qual expressa a atividade do sistema nervoso autônomo quando medida de forma indireta, segundo Lang et alii (1986). Dessa forma, os resultados obtidos estão sujeitos a fatores individuais, como a ativação de reflexos cardiovasculares, conforme propõem Meloche et alii (1977) ou à constante perfusão dos tecidos distais durante o pinçamento em pacientes com circulação colateral desenvolvida, idade dos pacientes e reposição de volume, segundo Cunningham et alii (1989). Os resultados obtidos nesse trabalho demonstraram que o grupo isento de estenose da aorta abdominal apresentou elevação significativa da resistência vascular sistêmica apenas no final do período de isquemia, sem diferenças entre os dois grupos, o que sugere presença de circulação colateral desenvolvida no grupo portador de estenose, embora não confirmada radiologicamente.

A interrupção aguda do fluxo sanguíneo durante a cirurgia de reconstrução aórtica pode apresentar alterações da pressão arterial sistêmica. Os trabalhos de Page (1940) Stokland et alii (1980), Gelman et alii (1983, 1988), Wadouh et alii (1984, 1985, 1986, 1990), Cunningham (1989), Beattie (1992) e Hong et alii (1992), relatam a importância da localização do pinçamento na gênese e intensidade da hipertensão arterial sistêmica que acompanha tal procedimento, concluindo que a oclusão supra-renal da aorta caracteriza-se por um aumento consistente da pressão arterial sistêmica, devido principalmente à atividade do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina e a oclusão infra-renal apresenta pouca ou nenhuma repercussão sobre a pressão arterial sistêmica.

Strandness et alii (1961) estudaram o efeito do pinçamento da aorta abdominal em cães e encontraram um aumento de 7.4% na pressão arterial central logo após e 17% ao final de 1 hora de oclusão no grupo que recebeu infusão volêmica com 200 cc de sangue total.

Bergqvist et alii (1985) compararam o efeito da administração de duas soluções (dextran e Ringer-glicose) sobre o comportamento hemodinâmico de suínos submetidos

ao pinçamento da aorta abdominal infra-renal e relataram o aumento da pressão arterial média no final do período de isquemia (30 minutos), mas significativa apenas no grupo com dextran.

Jivegård et alii (1990) relataram um aumento significativo da pressão arterial média de suínos após a oclusão da aorta abdominal em modelo que mimetiza a embolia arterial aguda.

Silverstein et alii (1979) e Falk et alii (1981) encontraram aumento de 17% e de  $138 \pm 10$  mmHg para  $162 \pm 11$  mmHg, respectivamente, da pressão arterial sistólica em pacientes portadores de aneurisma ou oclusão aorto-iliaca incluídos no mesmo grupo submetidos ao pinçamento da aorta abdominal, diferindo dos resultados encontrados por Meloche et alii (1977) e Johnston et alii (1987), cujo aumento significativo da pressão arterial sistólica foi observado em pacientes pertencentes ao grupo de portadores de aneurisma da aorta abdominal, quando comparados aos portadores de oclusão aorto-iliaca.

Os trabalhos de Kalman et alii (1986), Paterson et alii (1989) e Harpole et alii (1989) demonstraram elevações significativas da pressão arterial média em pacientes submetidos ao pinçamento da aorta abdominal predominantemente em portadores de aneurisma. Tal evento foi documentado em grupos portadores ou isentos de doença coronariana (Attia et alii, 1976; Gooding et alii, 1980).

Os resultados relatados pelos autores citados acima foram influenciados por uma reposição de volume adequada, de forma experimental como nos trabalhos que utilizaram animais, ou monitorizados com o uso de cateter de artéria pulmonar, mantendo uma pressão de oclusão da artéria pulmonar entre 10 e 15 mmHg, quando realizados em pacientes. A repercussão do pinçamento da aorta abdominal sobre a pressão arterial sistêmica, representada por um de seus componentes, ocorreu predominantemente em pacientes portadores de aneurisma da aorta abdominal e, provavelmente, sem circulação colateral desenvolvida, de forma semelhante aos resultados obtidos neste trabalho, no qual apenas o grupo isento de estenose da aorta

abdominal apresentou elevação significativa da pressão arterial média ao final do período de isquemia. O resultado obtido por Strandness et alii, 1961, em modelo canino, cuja aorta foi submetida à ligadura de todos os ramos colaterais e lombares, indicam a manutenção de um volume circulante efetivo adequado como um fator importante na elevação da pressão arterial sistêmica durante o pinçamento da aorta abdominal.

O pinçamento da aorta abdominal pode comprometer a função cardíaca, confirmado pelas curvas de desempenho ventricular (Bush et alii, 1977), por ecocardiografia transesofágica (Roizen et alii, 1984; Harpole et alii, 1989), ventriculografia nuclear (Fiser et alii, 1983; Kalman et alii, 1986; Harpole et alii, 1989) e pelas medidas de tempo do ciclo cardíaco (Dauchot et alii, 1979). A manifestação deste evento pode ser resumida em diminuição na velocidade e encurtamento das fibras do miocárdio (Stokland et alii, 1983; Harpole et alii, 1989; Cunningham et alii, 1989; Beattie, 1992), aumentando a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, a qual pode ser aferida através da medida da pressão de oclusão da artéria pulmonar (Pace, 1990). Neste trabalho, ao contrário dos estudos de Carrol et alii (1976), de Rice et alii (1978), de Silverstein et alii (1979), de Reiz et alii (1979), de Grindlinger et alii (1980), de Falk et alii (1981), de Fiser et alii (1983), de Huval et alii (1984), de Kalman et alii (1986), de Paterson et alii (1989) e de Cunningham et alii (1989), a pressão de oclusão da artéria pulmonar não foi utilizada como parâmetro de reposição de volume, mas apenas como um índice de função ventricular esquerda.

Os resultados obtidos no presente trabalho foram semelhantes àqueles relatados por Kalman et alii (1986), mas a diminuição não significativa da pressão de oclusão da artéria pulmonar, acompanhando o índice cardíaco com valores inferiores aos níveis anteriores ao pinçamento da aorta abdominal, pode ser interpretado como descompensação ventricular e a medida de pressão de oclusão da artéria pulmonar foi inadequado ou ocorreu hipovolemia secundária ao seqüestro de sangue nos vasos de capacitância distais à oclusão aórtica.

O índice cardíaco não apresentou diferenças significativas entre os dois grupos ou entre os diferentes tempos nos mesmos grupos, porém os resultados obtidos apresentaram-se de forma decrescente ao longo do procedimento, com aumento após o despinçamento no grupo isento de oclusão. Considerando-se a disfunção do miocárdio por alteração de contratilidade determinada pelo pinçamento da aorta abdominal e a ausência de doença coronariana nos suínos, confirmada pela inexistência de manifestações arrítmicas ou isquêmicas durante a monitorização eletrocardiográfica e reforçados pelos trabalhos de Hughes (1986) e Coulson et alii (1963), os quais citam a possibilidade de aterosclerose coronariana grave em suínos adultos como ocorre em humanos, outros fatores podem estar envolvidos. A utilização do halotano na anestesia dos animais, reconhecido pelos efeitos diretos de depressão do miocárdio em humanos e primatas (Vatner e Smith, 1974 e Bush et alii, 1977) e em suínos (Boudreaux et alii, 1990; Humphrey et alii, 1990) e a diminuição do retorno venoso, evidente nas medidas de pressão venosa central e significativamente maior no grupo I (portador de estenose da aorta abdominal) são fatores importantes. O tamanho dos animais do grupo I no experimento possivelmente contribuiu para a diferença encontrada na medida de pressão venosa central.

Walker et alii (1980) sugeriram que uma diminuição do débito cardíaco deveria ser observada no momento do pinçamento da aorta porque há uma redução na área de superfície corporal que deve ser perfundida e Gelman et alii (1988) referem-se à diminuição do consumo de oxigênio corporal adaptado ao pinçamento da aorta. Esses autores trabalharam com pacientes e portadores de oclusão aorto-iliaca, cuja apresentação da doença aterosclerótica é variável e mais extensa, e com portadores de aneurisma da aorta abdominal, respectivamente. Em ambos os trabalhos, houve reposição de volume adequada, e nos casos de oclusão, o débito cardíaco aumentou após a liberação do pinça. Em contraste, foi citado que o débito cardíaco diminuía em animais e em pacientes submetidos à cirurgia para ressecção de aneurisma da aorta abdominal. Nos pacientes com oclusão arterial, o aumento no débito cardíaco está

relacionado ao fato no qual a hiperemia reativa dos membros inferiores não ocorre no momento do pinçamento da aorta inibindo o aumento do fluxo sanguíneo ao leito distal.

A comparação das medidas basais entre si não demonstrou diferenças significativas nas medidas de pressão arterial média, resistência vascular sistêmica e índice cardíaco, sugerindo resposta hemodinâmica semelhante de ambos os grupos estudados à tração do mesentério, segundo os relatos de Seltzer et alii (1988) e de Hudson et alii (1988).

Os trabalhos de Strandness et alii (1961) Fry et alii (1963), Baue e McClerkin (1965), Schneiweiss et alii (1966), Perry (1968), Lim et alii (1969) e de Thomas (1971), enfatizam a preocupação dos autores com a hipotensão decorrente do despinçamento aórtico e sugerem o seqüestro de volume devido à hiperemia reativa como o fator mais importante.

O despinçamento não provocou hipotensão arterial sistêmica significativa nos grupos estudados, porém a resistência vascular sistêmica diminuiu significativamente em relação à medida 3 após a liberação da pinça no grupo II. Esse resultado sugere que a hiperemia reativa no grupo isento de constrição aórtica foi mais evidente, possivelmente pela presença de rede colateral menos desenvolvida, contribuindo para o discreto aumento do índice e do débito cardíaco neste grupo, segundo Walker e Johnson (1980) e Eklöf et alii (1981). Os trabalhos de Silverstein et alii (1979), de Grindlinger et alii (1980), de Carrol et alii (1976), de Kalman et alii (1986), de Reiz et alii (1979) e de Dunn et alii (1977) apresentaram resultados semelhantes nas medidas de pressão arterial e resistência vascular sistêmica, porém a variação na reposição de volume, no estado geral e cardiovascular dos pacientes, na patologia da aorta abdominal e na técnica anestésica podem ser responsáveis por eventuais resultados divergentes nas medidas de pressão de oclusão da artéria pulmonar e índice cardíaco.

Grindlinger et alii (1980) observaram elevação significativa da frequência cardíaca após a oclusão da aorta abdominal em pacientes que receberam apenas solução cristalóide sem suplementação adicional de volume ou uso de vasodilatadores e



Dauchot et alii (1979) obtiveram resultado semelhante após a indução anestésica em pacientes submetidos a cirurgia da aorta abdominal. Pedersen et alii (1992) sugeriram o efeito colateral do pancurônio como o fator responsável pela taquicardia observada em suínos. Bergqvist et alii (1985) utilizando suínos, Attia et alii (1976), Reiz et alii (1979), e Silverstein et alii (1979), utilizando pacientes, não encontraram alterações significativas na frequência cardíaca após o pinçamento e despinçamento da aorta abdominal. As diferentes respostas relatadas pelos autores acima em relação à frequência cardíaca sugerem a interferência de múltiplos fatores, como a reposição de volume, tipo de anestesia, drogas utilizadas e espécie estudada.

A diminuição da frequência cardíaca observada nos animais do grupo II deste trabalho pode representar uma manifestação de diminuição da atividade simpática ou depressão miocárdica após o pinçamento da aorta abdominal.

## 6. CONCLUSÕES

- O pinçamento da aorta abdominal infra-renal, em uma amostra de suínos, produziu alterações significativas na resistência vascular sistêmica e na pressão arterial média apenas em um grupo de animais caracterizados pela ausência de estenose acentuada da aorta abdominal.

- O pinçamento e o despinçamento da aorta abdominal não apresentaram alterações significativas nas medidas de pressão arterial média, pressão de oclusão da artéria pulmonar, na resistência vascular sistêmica e no índice cardíaco, na comparação entre um grupo de suínos portador e um grupo isento de uma estenose acentuada da aorta abdominal.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ATTIA, R. R.; MURPHY, J. D.; SNIDER, M.; LAPPAS, D.G.; DARLING, R. C.; LOWESTEIN, E.. Myocardial ischemia due to infrarenal aortic cross-clamping during aortic surgery in patients with severe coronary artery disease. Circulation, 53(6):961-5, 1976.
- BADGWELL, J. M.; HEAVNER, J.E.; KYTTA, J.. Bupivacaine toxicity in young pigs is age-dependent and is affected by volatile anesthetics. Anesthesiology, 73(2):297-303, 1990.
- BAUE, A.E. & MCCLERKIN, W.W.. A study of shock. Acidosis and the declamping phenomenon. Ann. Surg., 161(1):41-5, 1965.
- BAUER, F.W.. The aortic origin of renal arteries. In man and other mammals. Arch. Path., 86:230-3, 1968.
- BEATTIE, C. & FRANK, S. M.. Anesthesia for major vascular surgery. Parte III. In : BEATTIE, C. & FRANK, S. M.. Principle and practice of anesthesia. CV Mosby Yearbook. St. Louis, cap. 75, p. 1931-66, 1992.
- BERGQVIST, D.; HAKANSSON, H.O.; LINDBLAD, B.; BERGENTZ, S. -E. The effect of infrarenal aortic clamping and declamping on central haemodynamics and tissue blood flow in pigs - A comparison of fluid replacement between a colloid and a crystalloid. Res. Exp.Med., 185:383-90, 1985.

- BERGUER, R. & HWANG, N.H.C.. Critical arterial stenosis. A theoretical and experimental solution. Ann. Surg., 180(1):39-50, 1974.
- BERLAUK, J.F.; ABRAMS, J.H.; GILMOUR, I.J.; O'CONNOR, S.R.; KNIGHTON, D.R.; CERRA, F.B.. Preoperative optimization of cardiovascular hemodynamics improves outcome in peripheral vascular surgery. A prospective, randomized clinical trial. Ann. Surg., 214(3):289-99, 1991.
- BICKELL, W.H.; BRUTTIG, S.P.; MILLNAMOW, G.A.; O'BENAR, J; WADE, C.E.. The detrimental effects of intravenous crystalloid after aortotomy in swine. Surgery, 110:529-36, 1991.
- BLALOCK, A. & PARK, E.A.. The surgical treatment of experimental coarctation (atresia) of the aorta. Ann. Surg., 119(3):445-56, 1944.
- BLAND, R.D. & SCHOEMAKER, W.C.. Common physiologic patterns in general surgical patients: hemodynamic and oxygen transport changes during and after operation in patients with and without associated medical problems. Surg. Clin. North. Am., 65(4):793-809, 1985.
- BLOMBERRY, P.A.; FEGURSON, I.A.; ROSENGARTEN, D.S.; STUCHBERRY, K.E.; MILES, C.R.; BLACK, A.J.; PITT, A.; ANDERSON, S.T.; HARPER, R.W.; FEDERMAN, J.. The role of coronary artery disease in complications of abdominal aortic aneurysm surgery. Surgery, 101(2):150-5, 1987.
- BOUDERLLE, E. & BRESSOU, C.. Le Porc. In : Anatomie régionale des animaux domestiques. Baillière et fils éditeurs, Paris. cap. XVI, p.290-7, 1964.

- BOUDREAUX, J.P.; SCHIEBER, R.A.; COOK, D.R.. Hemodynamic effect of halothane in the newborn piglet. Anesth. Analg., 63:731-7, 1984.
- BRANT, B.; ARMSTRONG, R.P.; VETTO, R.M.. Vasodepressor factor in declamp shock production. Surgery, 67(4):650-3, 1970.
- BREWSTER, D.C.; DARLING, R.C.. Optimal methods of aortoiliac reconstruction. Surgery, 84(6):739-49, 1978.
- BREWSTER, D.C.. Clinical and anatomical considerations for surgery in aortoiliac disease and results of surgical treatment. Circulation, 83 (2):(sup. I) 42-52, 1991.
- BUNT, T.J.; MANCZUK, M.; VARLEY, K.V.. Nitroglycerine - induced volume loading. Surgery, 103(5):513-19, 1988.
- BUSH, H.L.; LOGERFO, F.W.; WEISEL, R.D.; MANNICK, J.A.; HECHTMAN, H.B.. Assessment of myocardial performance and optimal volume loading during elective abdominal aortic aneurysm resection. Arch. Surg., 112:1301-6, 1977.
- CASTANEDA-ZUINIGA, W.R.; LOCK, J.E.; VLODAVER, Z.E.; RUSNAK, B.; RYSAVY J.P.; HERRERA, M.; AMPLATZ, K.. Transluminal dilatation of coarctation of the abdominal aorta. Ped. Radiol., 143(3): 693-7, 1982.
- CARROL, R.M.; LARAVUSO, R.B.; SCHAUBLE, J.F.. Left ventricular function during aortic surgery. Arch. Surg., 111:740-3, 1976.

- COHEN, J.L.; WENDER, R.; MAGINOT, A.; COSSMAN, D.; TREIMAN, N.R.; FORAN, R.; LEVIN, P.; DE ANGELIS, J.; TREIMAN, G.. Hemodynamic monitoring of patients undergoing abdominal aortic surgery. Am. J. Surg., 146:174-7, 1983.
- COULSON, W.F. & CARNES, W.H.. Cardiovascular studies on copper-deficient swine. Am. J. Pathol., 43:945-54, 1963.
- CRAWFORD, E.S.; SALEH, S.A.; BABB, J.W.; GLAESER, D.H.; VACCARO, P.S.; SILVERS, A.. Infrarenal abdominal aortic aneurysm. Factors influencing survival after operation performed over a 25-year period. Ann. Surg., 193(6):699-709, 1981.
- CREECH, O.J.. Endo-aneurismorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. Ann. Surg., 164(6):935-46, 1966.
- CUNNINGHAM, A.J.. Anaesthesia for abdominal aortic surgery - a review (Part I). Can. J. Anaesth., 36(4):426-44, 1989.
- CUNNINGHAM, A.J.; O'TOOLE, D.P.; MCDONNALD, N.; KEELING, F.; BOUCHIER-HAYES, D.. The influence of colateral vascularisation on haemodynamic performance during abdominal aortic surgery. Can. J. Anaesth., 36(1):44-50, 1989.
- DARLING, R. C. & BREWSTER, D. C.. Elective treatment of abdominal aortic aneurysms. World. J. Surg., 4:661-7, 1980.
- DAUCHOT, P.J.; DEPALMA, R.; GRUM, D.; ZANELLA, J.. Detection and prevention of cardiac dysfunction during aortic surgery. J. Surg. Res., 26:574-80, 1979.

DEBAKEY, M.E.; CRAWFORD, E.S.; COOLEY D.A.; MORRIS, G.C.. Surgical considerations of occlusive disease of the abdominal aorta and iliac and femoral arteries. Analysis of 803 cases. Arch. Surg., 148:306-25, 1958.

DEBAKEY, M.E.; CREECH, O.; COOLEY, D.A.. Occlusive disease of the aorta and its treatment by resection and homograft replacement. Ann. Surg., 140(3):290-311, 1954.

DEBAKEY, M.E.; LAWRI, E.G.M.; GLAESER, D.H.. Patterns of atherosclerosis and their significance. Ann. Surg., 201: 115-31, 1985.

DIEHL, J.T.; CALI, R.F.; HERTZER, N.R.; BEVEN, E.G.. Complications of abdominal aortic reconstruction. An analysis of perioperative risk factors in 557 patients. Ann. Surg., 197(1):49-56, 1983.

DUBOST, E.C.; OECONOMOS, N.; ALLARY, M.. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta. Re-establishment of the continuity by a preserved human arterial graft with result after 5 months. Arch. Surg., 64:405-8, 1952.

DUNN, E.; PRAGER, R.L.; FRY, W.; KIRSH, M.M.. The effect of abdominal aortic cross-clamping on myocardial function. J. Surg. Res., 22:463-8, 1977.

ECKSTEIN, R.W.; GREGG, D.E.; PRITCHARD, W.H.. The magnitude and time of development of the collateral circulation in occluded femoral, carotid and coronary arteries. Am. J. Physiol., 132:351-61, 1941.

EKLÖF, B.; NEGLEN, P.; THOMSON, D.. Temporary incomplete ischemia of the legs caused by aortic clamping in man. Improvement of skeletal muscle metabolism by low molecular dextran. Ann. Surg., 193(1):99-104, 1981.

ENGLER, H.S.; ELLINSON, L.T.; MORETZ, W.H.; SIMPSON, J.G.; GLEATON, H.E.; FREEMAN, R.A.. Shock following release of aortic cross-clamping. Its prevention with shunt. Arch. Surg., 86: 791-7, 1963.

FALK, J.L.; RACKOW, E.C.; BLUMEMBERG, R.; GELFAND, M.; FEIN, I.A.. Hemodynamics and metabolic effects of abdominal aortic crossclamping. Am. J. Surg., 142:174-7, 1981.

FIDDIAN, R.; BYAR, D.; EDWARDS, E.A.. Factors affecting flow through a stenosed vessel. Arch. Surg., 88:83-90, 1964.

FISER, W.P.; THOMPSON, B.W.; THOMPSON, A.R.; JASON, C.; READ, R.C.. Nuclear cardiac ejection fraction and cardiac index in abdominal aortic surgery. Surgery, 94(5):736-9, 1983.

FRY, W.J.; KEITZER, W.F.; KRAFT, R.O.; DE WEESE, M.S.. Prevention of hypotension due to aortic release. Surg. Gynecol. & Obstet., 116:301-6, 1963.

FRANK, R.S.; MOURSI, M.M.; PODRAZIK, R.M.; ZELENOCK, G.B.; D'ALECY, L.G.. Renal vasoconstriction and transient declamp hypotension after infrarenal aortic occlusion: Role of plasma purine degradation products. J. Vasc. Surg., 7(4):515-23, 1988.



GANZ, W. & SWAN, H. J. C.. Measurement of blood flow by thermodilution. Am. J. Cardiol., 29:241-6, 1972.

GARDNER, E.; GRAY, D.J.; O'RAHILLY, R.. Vasos sanguíneos, drenagem linfática e nervos. In: GARDNER, E.; GRAY, D.J.; O'RAHILLY, R., Anatomia. Estudo regional do corpo humano. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. cap. 38 p. 405-8, 1978.

GELMAN, S.; MCDOWELL, H.; VARMER, P.D., PEARSON, J.; EBERT, J.; GRAYBAR, G.; PROCTOR, J.. The reason for cardiac output reduction after aortic cross-clamping. Am. J. Surg., 155:578-86, 1988.

GELMAN, S.; RABBANI, S.; BRADLEY J, E.L .. Inferior and superior vena caval blood flows during cross-clamping of the thoracic aorta in pigs. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 96:387-92, 1988.

GELMAN, S.; REVES, J.G.; FOWLER, K.; SAMUELSON, P.N.; LELL, W.A.; SMITH, L.R.. Regional blood flow during cross-clamping of the thoracic aorta and infusion of sodium nitroprusside. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 85:287-91, 1983.

GOLDBLATT, H.; LYNCH, J.; HANZAL, R.F.; SUMMERVILLE, W.W.. Studies on experimental hypertension. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. J. Exp. Med., 347-79, 1933.

GOODING, J.M.; ARCHIE, J.P.; MCDOWELL, H.. Hemodynamic response to infrarenal aortic cross-clamping in patients with and without coronary artery disease. Crit. Care.Med., 8(7):382-5, 1980.

GRINDLINGER, G.A.; VEGAS, A.M.; MANNY, J.; BUSH, H.L.; MANNICK, J.A.; HECHTMAN, H.B.. Volume loading and vasodilators in abdominal aortic aneurysmectomy. Am. J. Surg., 139:480-6, 1980.

GUPTA, T.C. & WIGGERS, C.J.. Basic hemodynamic changes produced by aortic coarctation of different degrees. Circulation, III:17-31, 1951.

HARPOLE, D.H.; CLEMENTS, F.N.; QUILL, T.; WOLFE, W.G.; JONES, R.H.; MCCANN, R.L.. Right and left ventricular performance during and after abdominal aortic aneurysm repair. Ann. Surg., 209(3):356-62, 1989.

HERTZER, N.R. Myocardial ischemia. Surgery, 93(1):97-101, 1983.

HERTZER, N.R.; BEVEN, E.G.; YOUNG, J.R.; O'HARA, P.J.; RUSCHHAUPT III, W.F.; GRAOR, R.A.; DEWOLFE, V.G.; MALJOVEC, L.C.. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. Ann. Surg., 199(2):223-33, 1984.

HJORTDAL, J.O.; PEDERSEN, E.M.; HJORTDAL, V.E.; HASENKAN, M.; NYGAARD, H.; KIM, Y.W.; PAULSEN, P.K.. Velocity fields studies at surgically imposed arterial stenoses on the abdominal aorta in pigs. J. Biomech., 24(12):1081-93, 1991.

HONG, S.H.; GELMAN, S.; HENDERSON, T.. Angiotensin and adrenoceptors in the hemodynamic response to aortic cross-clamping. Arch. Surg., 127:438-41, 1992.

HUDSON, J.C.; WURM, W.H.; O'DONNELL J, T.F.; SHOENFELD, N.A.; MACKAY, W.C.; CALLOW, A.D.; SU, Y.; WATKINS, W.D.. Hemodynamics and prostacyclin release in the early phases of aortic surgery: Comparison of transabdominal and retroperitoneal approaches. J. Vasc. Surg., 7:190-8,1988.

HUGHES, H.C. Swine in cardiovascular research. Laboratory Animal Science, 36(4):348-50, 1986.

HUMPHREY, L.S.; STINSON, D.C.; HUMPHREY, M.J.; FINNEY, R.S.; ZELLER, P.A.; JUDD, M.R.; BLANCK, T.J.J.. Volatile anesthetic effect on left ventricular relaxation in swine. Anesthesiology, 73:731-8, 1990.

HUVAL, W.V.; LELCUK, S.; ALLEN, P.; SHEPRO, D.; MANNICK, J.A.; HECHTMAN, H.B.. Determinants of cardiovascular stability during abdominal aortic aneurysmectomy (AAA). Ann. Surg., 199(2):216-22, 1984.

JIVEGÅRD, L.; FRID, I.; HALJMÄE, H.; HOLM, J.; HOLM, S.; SVANVIK, J.. A porcine model for acute distal aortic occlusion. Acta. Chir. Scand., 156:537-41, 1990.

JOHN, H.T. & WARREN, R.. The stimulus to collateral circulation. Surgery, 49(1):14-25, 1961.

JOHNSTON, W.E.; BALESTRIERI, F.J.; PLONK, G.; D'SOUZA, V.; HOWARD, G.. The influence of periaortic collateral vessels on the intraoperative hemodynamic effects of acute aortic occlusion in patients with aorto-occlusive disease or abdominal aortic aneurysm. Anesthesiology, 66:386-9, 1987.

KAINUMA, M.; NISHIWAKI, K.; SHIMADA, Y.. Rise in pulmonary arterial pressure following release of aortic crossclamping in abdominal aortic aneurysmectomy. Anesthesiology, 9:257-60, 1988.

KALMAN, P.G.; WELLWOOD, M.R.; WEISEL, R.D.; MORLEY-FORSTER, P.K.; TEASDALE, S.J.; IVANOV, J.; JOHNSTON, W.; MCLAUGHLIN, P.R.; BAIRD, R.J.; CAIN, J.P.; WALKER, P.M.. Cardiac dysfunction during abdominal aortic operation: The limitations of pulmonary wedge pressures. J. Vasc. Surg., 3 (5):773-81, 1986.

KINDT, G.W. & YOUMANS, J.R.. The effect of stircure length on critical arterial stenosis. Surg. Gynecol. & Obst., 128:729-34, 1969.

LANG, T.M.; BOROW, K.M.; NEUMANN, A.; JANSEN, D.. Sitemic vascular resistance: an unreabile index of left ventricular afterload. Circulation, 74(5):1114-23, 1986.

LIM, R.C.; BERGENTZ, S.E.; LEWIS, D.H.. Metabolic and tissue blood flow changes resulting from aortic cross-clamping. Surgery, 65(2):304-10, 1969.

MAY, A.G.; DEWEESE, J.A.; ROB, C.G.. Hemodynamics effects of arterial stenosis. Surgery, 53(4):513-24, 1963.

MEHRAN, R.J.; GRAHAM, A.M.; RICCI, M.A.; SYMES, J.F.. Evaluation of muscle flaps in the treatment of infected aortic grafts. J. Vasc. Surg., 15(3):487-94, 1992.

MELOCHE, R.; POTTECHER, T.; AUDET, J.; DUFRESNE, O.; LEPAGE, C..  
Haemodynamic changes due to clamping of the abdominal aorta. Can. Anaesth. Soc. J., 24(1):20-34, 1977.

PACE, N.L.. The appropriateness of Swan-Ganz catheterization in patients undergoing vascular surgery. In: ROIZEN, M.F.. Anesthesia for vascular surgery. Churchill Livingstone, New York. cap. 27 p. 391-403, 1990.

PAGE, I.H.. The effect of chronic constriction of the aorta on arterial blood pressure in dogs. An attempt to produce coarctation of the aorta. Am. Heart. J., 19:218-32, 1940.

PATERSON, I.A.; KLAUSNER, J.M.; PUGATCH, R.; ALLEN, P.; MANNICK, J.A.; SHEPRO, D; HECHTMAN, H.B.. Noncardiogenic pulmonary edema after abdominal aortic surgery. Ann. Surg., 209(2):231-6, 1989.

\_\_\_\_\_. Pulmonary edema after aneurysm surgery is modified by mannitol. Ann. Surg., 210(6):796-801, 1989.

PEARSE, H.E. A method for the gradual occlusion of the aorta. Surg. Gynecol. & Obst., 46:411-17, 1928.

\_\_\_\_\_. Experimental studies on the gradual occlusion of large arteries. Ann. Surg., 112(5):923-37, 1940.

PEDERSEN, E.M.; HJORTDAL, J.O.; HJORTDAL, V.E.; NYGAARD, H.; HASENKAN, M.; PAULSEN, P.K.. Three-dimensional visualization of velocity profiles in the porcine abdominal aortic trifurcation. J. Vasc. Surg., 15:194-204, 1992.

PERRY, M.O.. The hemodynamics of temporary abdominal aortic occlusion. Ann. Surg., 168(2):193-200, 1968.

POSKITT, K.R.; IRWIN, J.T.C.; LANE, I.F.; KARACAGIL, S.; MCCOLLUM, C.N.. Pulmonary microembolization in experimental aortic surgery. Br. J. Surg., 75:1207-11, 1988.

REIZ, S.; PETER, T.; RAIS, O.. Hemodynamic and cardiometabolic effects of infrarenal aortic and common iliac artery declamping in man - An approach to optimal volume loading. Acta. Anaesth. Scand., 23:579-86, 1979.

RICE, C.L.; HOBELMAN, C.F.; JOHN, D.A.; SMITH, D.E.; MALLEY, J.D.; CAMMARCK, B.F.; JAMES, D.R.; PETERS, R.M.; VIRGILIO, R. W.. Central venous pressure or pulmonary capillary wedge pressure as the determinant of fluid replacement in aortic surgery. Surgery, 84(3):437-40, 1978.

RITTENHOUSE, E.A.; MAIXNER, W.; KNOTT, H.W.; BARNES, R.B.; JAFFE, B.M.. The role of prostaglandin E in the hemodynamic response to aortic clamping and declamping. Surgery, 80(1):137-44, 1976.

ROACH, M.R.. An experimental study of the production and time course of poststenotic dilatation in the femoral and carotid arteries of adult dogs. Circ. Res., 13:537-50, 1963.

ROACH, M.R. & HARVEY, K. Experimental investigation of poststenotic dilatation in isolated arteries. Can. J. Physiol. Pharmacol., 42:53-63, 1964.

ROIZEN, M.F.; BEAUPRE, P.N.; RICKI, A.A.; KREMER, P.; CAHALAN, M.K.; SHILLER, N.; SOHN, Y.J.; CRONNELLY, R.; LURZ, F.W.; EHRENFELD, W.K.; STONEY, R.J.. Monitoring with two-dimensional transesophageal echocardiography. Comparison of myocardial function in patients undergoing supraceliac, suprarenal-infraceliac, or infrarenal aortic occlusion. J. Vasc. Surg., 1(2):300-5, 1984.

SABAWALA, P.B.; STRONG, M.J.; KEATS, A.S.. Surgery of the aorta and its branches. Anesthesiology, 33(2):229-59, 1970.

SCHENK, W.G.; MENNO, A.D.; MARTIN, J.W.. Hemodynamics of experimental coarctation of the aorta. Ann. Surg., 153(2):163-72, 1961.

SCHNEIWEISS, R.; HADSALL, F.; GORDON, H.E.. Prevention of hypotension following release of aortic occlusion. Surgery, 60(3):628-32, 1966.

SEALY, W.C.; MCSWAIN, G.H.; DURHAM, N.C.. A method for producing coarctation of the thoracic aorta in dogs. Surgery, 5:451-5, 1949.

SELTZER, J.L.; GOLDBERG, M.E.; LARIJANE, G.E.; RITTER, D.E.; STARNIC, M.A.; STAHL, G.L.; LEFER, A.M.. Prostacyclin mediation of vasodilation following mesenteric traction. Anesthesiology, 68:514-8, 1988.

SHIPPLEY, R.E. & GREGG, D.E.. The effect of external constriction of a blood vessel on blood flow. Am. J. Physiol., 41:289-96, 1944.

SICARD, G.A.; FREEMAN, M.B.; VANDERWOUDE, J.C.; ANDERSON, C.B..  
Comparasion between transabdominal and retroperitoneal approach for  
reconstruction of the infrarenal abdominal aorta. J. Vasc. Surg., 5:19-27, 1987.

SILVERSTEIN, P.R.; CALDERA, D.L.; CULLEN, D.J.; DAVINSON, J.K.; DARLING,  
R.C.; EMERSON, C.W.. Avoiding the hemodynamics consequences of aortic cross-  
clamping and unclamping. Anesthesiology, 50:462-6, 1979.

STRANDNESS, D.E.; PARRISH, D.G.; BELL, J.W.. Mechanism of declamping schock  
in operations on the abdominal aorta. Surgery, 50(3):488-92, 1961.

STRANDNESS, D.E. & SUMNER, D.S.. Hemodynamics for Surgeons. Grune &  
Stratton, New York. cap. 9 p. 209-262, 1975.

STOKLAND, O.; MILLER, M.M.; ILEBEKK, A.; KILL, F.. Mechanism of  
hemodynamic responses to occlusion of the descending thoracic aorta. Am J.  
Physiol., 238:H423-29, 1980.

SUMNER, D.S.. Hemodynamics and pathophysiology of arterial disease. In:  
RUTHERFORD, R.. Vascular Surgery. W.B. Saunders Company, Philadelphia. cap.  
4 p. 19-44, 1984.

SVENSSON, L.G.; CRAWFORD, S.E.; PATEL, V.; MCLEAN, T. R.; JONES, J.W.;  
DEBAKEY, ME.. Spinal oxygenation, blood supply localization, cooling, and  
function with aortic clamping. Ann. Thorac. Surg., 54:74-9, 1992.



SVENSSON, L.G.; PATEL, V.; COSELLI, J.S.; CRAWFORD, S.E. Preliminary report of localization of spinal cord blood supply by hydrogen during aortic operations. Ann. Thorac. Surg., 49:528-6, 1990.

SWAN, H.J.C.; GANZ, W.; FORRESTER, J.; MARCUS, H.; DIAMOND, G.; CHONETTE, D.. Catheterization of the heart in man with use a flow-directed balloon-tipped catheter. N. Eng. Journal Med., 283(9):447-51, 1970.

THOMAS, T.V.. Aortic declamping schock. Am. Heart J., 81(6):845-6, 1971.

THOMPSON, J.E.; HOLLIER, L.H.; PATMAN, R.D.; PERSSON A.V.. Surgical management of abdominal aortic aneurysms: factors influencing mortality and morbidity. A 20 year experience. Ann. Surg., 181(5):654-61, 1975.

UTSUNOMIYA, T.; KRAUSZ, M.M.; DUNHAM, B.; MANNICK, J.A.; ALLEN, P.D.; SHEPRO, D.; HECHTMAN, H.B.. Maintenance of cardiodynamics with aspirin during abdominal aortic aneurismectomy (AAA). Ann. Surg., 194(5):602-8, 1981.

VATNER, S.F. & SMITH, N.T.. Effects of halothane on left ventricular function and distribution of regional blood flow in dogs and primates. Circ. Res., 34:155-67, 1974.

ZAIDAN, J.R.; GUFFIN, A.V.; PERDUE, G.; SMITH, R.; MCNEILL, D.C.. Hemodynamics of intravenous nitroglycerin during aortic clamping. Arch. Surg., 117:1285-8, 1982.

WADOUH, F.; WADOUH, R.; HARTMANN, M.; CRISP-INDGREN, N.. Prevention of paraplegia during aortic operations. Ann. Thorac. Surg., 50:543-52, 1990.

WADOUH, F.; ARNDT, C.F.; OPPERMAN, E.; BORST, H.G.; WADOUH, R.. The mechanism of spinal cord injury after simple and double aortic cross-clamping. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 92:121-7, 1986.

WADOUH, F.; ARNDT, C.F.; METZGER, H.; HARTMANN, M.; WADOUH, R.; BORST, H.G.. Direct measurements of oxygen tension on the spinal cord surface of pigs after occlusion of the descending aorta. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 89:787-94, 1985.

WADOUH, F.; LINDENMANN, E.M.; ARNDT, C.F.; HETZER, R.; BORST, H.G.. The arteria radicularis magna anterior as a decisive factor influencing spinal cord damage during aortic occlusion. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 88:1-10, 1984.

WALKER, P.M. & JOHNSTON, K.W.. When does limb blood flow increase after aortoiliac bypass grafting ? Arch. Surg., 115:912-5, 1980.

\_\_\_\_. Changes in cardiac output during major vascular surgery. Am. J. Surg. 140:603-5, 1980.

WINDBLAD, J.N.; REEMTSMA, K.; VERNHET, J.L.; LAVILLE, L.P.; CREECH, O.. Etiologic mechanisms in the development of collateral circulation. Surgery, 45(1):105-17, 1959.

WHITTEMORE, A.D.; CLOWES, A.W.; HECHTMAN, H.B., MANNICK, J.A.. Aortic aneurysm repair. Reduced operative mortality with maintenance of optimal cardiac performance. Ann. Surg., 192(3):414-9, 1980.

WYLIE, E.J.; KERR, E.; DAVIES, O.. Experimental and clinical experiences with the use of fascia lata applied as a graft about major arteries after thromboendarterectomy and aneurysmorrhaphy. Surg. Gynecol. & Obst., 93(3):257-73, 1951.